Nr. 21. 22. maja 1932. Rok XI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

H. MEISEL i E. MIKULASZEK. Lwów.

Antygen resztkowy przy dysocjacji pałeczek durowych.

Z państw. Zakładu Higjeny. Filja we Lwowie.
Kierownik: Prof. Dr. N. Gąsiorowski.

Dokończenie.

Zachowanie się sporządzonych wywoływaczy w odczynie Bordet-Gengou podaje nam załączona sumaryczna tabela.

I. Przypatrzmy się wielocukrom otrzymanym z gładkich szczepów „S" posiadających rzęski.

1) Substancje węglowodanowe uzyskane z szczepu durowego i Gärtnera, bez względu na to, czy sporządzono je drogą zasadową lub kwaśną, dają czułe odczyny w wysokich rozcieńczeniach, a mianowicie:

a) *Z surowicami durowemi* odczyn wypada dodatnio z wielocukrami durowemi jeszcze w rozcieńczeniach 1:64.000 do 1:128.000, a z wielocukrami Gärtnerowskiemi w rozcieńczeniu 1 : 32.000;

b) *z surowicami Gärtner* stwierdza się dodatni wynik z wszystkiemi antygenami w rozcieńczeniu 1 : 500.000 do 1 : 1,000.000;

c) *z surowicą Pullorum* otrzymano wyniki dodatnie w rozcieńczeniach antygenów 1 : 16.000 do 1 : 32.000;

d) *z surowicami Para B* odczyny wypadały naogół ujemnie a jedynie z zasadowym węglowodanem durowym zanotowano ślad powstrzymania hemolizy przy rozcieńczeniach 1/2 i 1/4 tys.;

e) *z surowicami Paraty C, R_1, R_6* wyniki były zawsze ujemne;

f) *z surowicami Paraty A* wyniki zależały od użytej surowicy, mianowicie z surowicą wieloważną P. Z. H. Warszawa Serja 698/28 i z surowicą otrzymaną z Zakładu Mikrobiologji Akad. Med. Weter. we Lwowie wszystkie wywoływacze dały wynik ujemny; z wieloważną zaś surowicą P. Z. H. Lwów i P. Z. H. Warszawa Serja 259/31 odczyn z zasadowym węglowodanem durowym był dodatni w rozcieńczeniach antygenu dochodzących do 1:128.000, z kwaśnym węglowodanem durowym był zaznaczony w rozcieńczeniu 1/2000 a z obu antygenami Gärtnerowskiemi był ujemny.

2) Wyniki odczynów z węglowodanami Paraty A przedstawiają się następująco:

a) *z surowicą durową H_{901}* stwierdza się ślad powstrzymania hemolizy z antygenem zasadowym w rozcieńczeniu 1/4000 i 1/8000 a zupełną hemolizę z antygenem kwaśnym;

b) *z surowicami Gärtner, Pullorum,* Para B, Para C, R_1, R_6, odczyny stale wypadają ujemnie; tylko z surowicami wieloważnemi Para A (P. Z. H. Lwów, Warszawa Serja 259/31) odczyny wypadają silnie dodatnio i to do rozcieńczenia wielocukru zasadowego 1/16.000 a rozcieńczenia wielocukru kwaśnego 1:64.000.

II. Przejdźmy teraz do węglowodanów otrzymanych z gładkich szczepów „O" nie posiadających rzęsek.

1) *zasadowy durowy antygen O 901* daje odczyn ujemny z wszystkiemi surowicami;

2) *zasadowy antygen Pullorum* daje odczyn słabo dodatni z surowicą Gärtner w rozcieńczeniu 1:8.000 a z innemi surowicami ujemny;

3) *zasadowy antygen Gärtner O* daje wybitnie czułe wyniki tak z surowicami durowemi jak *Pullorum* i Gärtner, mianowicie

z surowicą durową H 901	w rozcieńczeniu	1:16.000
„ „ O 901	„	1:128.000
„ *Pullorum*	„	1:64.000
„ Gärtner	„	1:128.000

z surowicami Para A, Para B, Para C, R_1, R_6 odczyn wypada ujemnie.

Z kwaśnemi wielocukrami reakcje przebiegają tu odmiennie, widzimy bowiem, że wszystkie 3 antygeny powodują powstrzymanie hemolizy

z surowicami durowemi w rozcieńczeniu 1/128.000
z surowicami *Pullorum* w rozcieńczeniu 1/64.000 do 1/128.000
z surowicami Gärtner w rozcieńczeniu 1/128.000 do 1/250.000
z surowicami Para A w rozcieńczeniu 1/8.000
z pozostałemi surowicami natomiast stwierdzono zupełną hemolizę.

III. Przyjrzyjmy się wreszcie wielocukrom z szczepów „R". Już pierwszy rzut oka przekonuje nas, że odczyny z antygenami otrzymanemi z szczepów posiadających rzęski (R_1, Gärtner, Paraty A) i z szczepów nie posiadających rzęsek (R_6, *Pullorum)* przebiegają identycznie. Słusznem więc będzie, jeśli je wspólnie przedstawimy.

Otóż dodatnie wyniki stwierdzamy w odczynach wszystkich węglowodanów zasadowych z surowicami otrzymanemi z szczepów szorstkich R_1, R_6 (w rozcieńczeniu od 1/8000 do 1/64.000). Poza tem z zasadowych antygenów notujemy dodatni wynik tylko z wieloważną surowicą durową (1/2.000 do 1/4.000), podczas gdy z całą resztą surowic reakcja wypada naogół ujemnie i gdzie niegdzie jedynie widzimy ślad powstrzymania hemolizy. Z kwaśnemi wielocukrami R wyjątkowo spotyka się powstrzymanie lub ślady powstrzymania hemolizy w 1 do 2 próbówkach, odpowiadających najsłabszym rozcieńczeniom antygenu.

Przedstawiony przebieg odczynów wiązania dopełniacza dowodzi, iż z wszystkich 11 szczepów bez względu na ich stan dysocjacji S, O, czy R otrzymano ciała bezbiałkowe, odpowiadające pod względem chemicznym wielocukrom, serologicznie czynne jako wywoływacze a zatem odpowiadające t. zw. antygenom resztkowym czyli haptenom. Droga jednakże, prowadząca do otrzymania haptenu może być odmienną.

Z szczepów gładkich posiadających rzęski wyosobniono antygeny resztkowe metodą kwaśną i zasadową; u szczepów gładkich bezrzęskowych metoda kwaśna prowadziła zawsze do celu, podczas gdy metoda zasadowa u jednych szczepów (Ty) niszczyła, u drugich *(Pullorum)* osłabiała, u innych wreszcie (Gärtner) nie zmieniała cech antygenowych wielocukrów; z szczepów szorstkich wreszcie wydobyto je tylko drogą zasadową.

Mechanizm, w jaki sposób kwas lub zasada wpływa zależnie od fazy dysocjacji szczepu na charakter wywoływacza resztkowego, pozostaje nam dalej nieznany, jedno tylko jest pewne, że sama dysocjacja jako taka sprowadza zmiany w drobinowej budowie komórki, której wyrazem są odmienne wyniki serologiczne.

Z wywoływaczy otrzymanych z gładkich szczepów durowych, *Pullorum* i Gärtnera okazał się każdy równie czynny wobec homologicznej surowicy i wobec wysokowartościowych surowic sporządzonych pozostałemi dwoma typami a) nieczynny wobec surowic Para B, Para C i niektórych Para A. Zrozumiałemi stają się te fakty w świetle analizy aglutynogenów u badanych szczepów. Z 6 naszych gładkich szczepów, 5 t. j. szczepy Ty H/901, Ty O/901, Gärtner, Gärtner O i *Pullorum* reprezentuje podgrupę pałeczek durowo-rzekomodurowych, określaną jako Ty-Gärtner, a jeden szczep reprezentuje podgrupę Paraty A. Załączony wycinek z systematyki B. White'a i systematyki Kaufmanna uwidacznia układ aglutynogenów ciepłostałych w tych grupach.

Typhus	B. White III;	Kaufmann IX.
Pullorum	B. White III;	Kaufmann IX.
Gärtner	B. White III;	Kaufmann IX.
Sendai	B. White XI;	Kaufmann IX.
Dar es Salam	B. White 0;	Kaufmann IX.
Para A.	B. White XI;	Kaufmann I. II.
Para B.	B. White I. II.	Kaufmann IV. V.
Para C.	B. White V.	Kaufmann VI. VII.

Szczepy Ty, *Pullorum* i Gärtner posiadają jak widzimy wspólny aglutynogen ciepłostały (III. według White'a, IX. według Kaufmanna) odmienny od aglutynogenu szczepów Para B (I. II. wzgl. IV. V.), szczepów Para C (V. wzgl. VI. VII.) i szczepów Para A (XI. wzgl. I. II.) a równocześnie wspólny antygen resztkowy. Tłumaczenie odczynów B-G z antygenem resztkowym byłoby więc proste, ale pewną trudność spotykamy w tem, iż działanie serologiczne antygenu resztkowego tej grupy pałeczek jest niezupełnie zgodne z działaniem serologicznem aglutynogenu ciepłostałego, mianowicie antygen resztkowy reaguje tutaj również z niektóremi surowicami Para A.

Dlaczego z pewnemi surowicami Para A odczyny B-G antygenów resztkowych z grupy Ty-Gärtner wypadały dodatnio, rozmaicie tłumaczyćby można. Nam wydaje się najprawdopodobniejsze, iż wśród szczepów Para A służących do uodparniania królików — dziś tego skontrolować nie możemy — znalazły się wówczas szczepy oznaczane przez szkołę Aokiego jako atypowe, a pokrewne pod względem serologicznym pałeczkom Gärtnera.

O istnieniu takich szczepów zaczepiających o grupę Ty-Gärtner i Para A świadczy też wynik analizy aglutynogenów szczepu Sendai i Dar es Salam u B. White'a i Kaufmanna. Szczep Sendai np. zaliczyćby należało według pierwszego autora do grupy Para A, według drugiego do grupy Gärtner.

Natomiast klasyczny typ szczepu Brion - Kaysera, a takim jest przez nas dla kontroli badany szczep Paraty A, posiada odrębny aglutynogen ciepłostały i odmienny od reszty naszych szczepów, dla niego tylko swoisty, antygen resztkowy.

Nic więc nie stoi na przeszkodzie, by i na tem miejscu móc potwierdzić zasadę, iż rozmieszczenie swoistych węglowodanów u szczepów gładkich pałeczek grupy durowo-rzekomo durowej jest identyczne z rozmieszczeniem aglutynogenów grupowych czyli ciepłostałych.

Serologiczne działanie antygenów izolowanych z fazy „S" i „O" poszczególnych szczepów było zgodne. Obraz zmieniał się radykalnie z tą chwilą, gdy szczepy stawały się szorstkie. Wielocukry szczepów szorstkich zachowywały się mianowicie obojętnie wobec surowic otrzymanych z ich macierzystych szczepów gładkich, podobnie jak antygeny szczepów gładkich nie oddziaływały z surowicami sporządzonemi ich pochodnemi szczepami szorstkiemi. Odczyny Bordet-Gengou z węglowodanami szczepów „R" jako wywoływaczami wypadały dodatnio jedynie z surowicami anti „R", a wyniki były tu równobrzmiące z wielocukrami wszystkich szczepów „R" bez względu na ich przynależność do rozmaitych typów.

Zjawisko to zasługuje na szczególną uwagę ze względu na spostrzeżenia Schützego, który drogą odczynu zlepnego zauważył, iż szczepy „R" różnych typów posiadają wspólny aglutynogen. Nasze wyniki dowodzą, że i węglowodany szczepów „R" odznaczają się — według określenia Schützego — kosmopolityzmem i dają tylko grupowy odczyn Bordet-Gengou dla szczepów „R".

Byłoby to zarazem potwierdzeniem myśli, po raz pierwszy wyrażonej przez B r u c e W h i t e'a w pracy ogłoszonej w czasie naszych doświadczeń, iż podobnie jak u szczepów gładkich, tak i u szorstkich istnieje łączność między antygenem resztkowym a aglutynogenem ciepłostałym.

Stanowisko to wzmacniałoby jeszcze następujące spostrzeżenie: grupowe zachowywanie się wywoływaczów resztkowych wykazaliśmy tak przy postaciach rzęskowych jak i bezrzęskowych. Przemawiałoby to zatem, że nie ektoplazma lecz endoplazma podobnie jak przy aglutynogenie ciepłostałym również i w powstawaniu antygenu resztkowego bierze czynny udział.

Streszczenie.

W ciągu poprzedniej pracy nad dwoma szczepami durowemi, mianowicie nad ruchomym szczepem H 901 i nieruchomym O 901 stwierdziliśmy, że wielocukry otrzymane z tych szczepów metodą Pflügera różnią się między sobą pod względem serologicznym. I tak ciało resztkowe otrzymane ze szczepu H 901 okazało się w odczynie Bordet-Gengou niezwykle czułe jako wywoływacz, przeciwnie zaś ciało resztkowe otrzymane ze szczepu O 901 zachowywało się zupełnie obojętnie czyli brak mu było zupełnie cech wywoływacza.

Wyłoniło się tu wobec nas pytanie, z czem związane jest opisane zjawisko. Wobec tego, że przejście szczepów ruchomych, posiadających rzęski w szczepy bezrzęskowe jest jedną z postaci dysocjacji drobnoustrojów, postanowiliśmy się przekonać, jakim zmianom ulega antygen resztkowy t. zw. normalnych szczepów „S" czyli „H" z chwilą, gdy szczepy te przyjmą postać gładką „O" i szorstką „R".

Badania niniejsze obejmują 11 szczepów:

3 „S": Ty H 901, Gärtner, Paraty A, — 3 „O": Ty O 901, Gärtner, *Pullorum*, a 5 „R". Z szczepów „R" 3 były wyposażone w aparat rzęskowy (Ty, Gärtner, Paraty A) a 2 były bezrzęskowe (Ty, *Pullorum*).

Szczepy „O" z wyjątkiem *Pullorum* i rzęskowe szczepy „R" otrzymaliśmy z naszych szczepów „S", szczepy „R" bezrzęskowe z szczepów „O".

Kontrola wszystkich szczepów w okresie 10-miesięcznym pod względem morfologicznym, biochemicznym i serologicznym nie wykazała żadnych różnic. Z szczepów „R" użyto do doświadczeń tylko takie, które zlepiały się już w 0.1% roztworach NaCl, a w odczynie Bordet-Gengou dawały powstrzymanie hemolizy jedynie z surowicami uzyskanemi z szczepów szorstkich.

Surowice ze szczepu	Antygeny resztkowe ze szczepu																					
	Ty H 901 (S)		Ty O 901 (O)		Ty R_1 (R)		Ty R_6 (R)		*Pullorum* (O)		*Pullorum* (R)		Gärtner (S)		Gärtner (O)		Gärtner (R)		Paraty A (S)		Paraty A (R)	
	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas	ług	kwas
1. Ty H 901 (S)	+	+	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−
2. Ty O 901 (O)	+	+	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−
3. Ty wieloważna	+	+	−	+	±	±	−	−	−	+	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−
4. Ty R 1 (R)	−	−	−	−	+	+	−	−	−	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−	−	+	−
5. Ty R 6 (R)	−	−	−	−	+	+	−	−	−	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−	−	+	−
6. Gärtner S (S)	+	+	−	−	−	−	−		+	+	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−
7. Gärtner wieloważna	+	+	−	+	−	−	−	−	+	+	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−
8. Pullorum (O)	±	+	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−	+	+	+	+	−	−	−	−	−	−
9. Paraty B wieloważna	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
10. Paraty C „	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	.	−	−
11. Paraty A „	+	+	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−	−	−	−	+	−	−	+	+	−	−
12. Paraty A „	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	+	−	−
13. Paraty A (S)	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	+	−	−

\+ = wiązanie dopełniacza dodatnie w rozcieńczeniu 1 : 8000 i powyżej
± = „ „ „ „ 1 : 2000 do 1 : 4000
− = „ „ ujemne „ 1 : 2000

Z wszystkiemi szczepami wykonywano też regularnie kwaśny odczyn zlepny, będący czułym wskaźnikiem stopnia dysocjacji drobnoustrojów. Gładkie szczepy posiadające rzęski zlepiały się w granicach pH 3.5—4.4, gładkie bezrzęskowe nie ulegały zlepieniu w granicach pH 3.5 — pH 6.5, a szczepy „R" ulegały skłaczeniu w tych wszystkich stężeniach jonów wodorowych.

Z każdego szczepu sporządziliśmy wywoływacz resztkowy zasadową metodą Pflügera i metodą kwaśną, przy użyciu 1% kwasu octowego.

W skład wszystkich antygenów resztkowych otrzymanych tak drogą zasadową jak kwaśną, bez względu na stan dysocjacji szczepu wchodziły połączenia węglowodanowe, a nie można było wykazać śladu białka lub aminokwasów.

W odczynie Bordet-Gengou używaliśmy roztworów wielocukrów w płynie fizjologicznym jako antygenu i surowic wysokowartościowych pojedyńczych i wieloważnych.

Wielocukry otrzymane z szczepów „S" okazały się czynne serologicznie bez względu na to, czy uzyskano je drogą kwaśną lub zasadową; u wszystkich szczepów „O" metoda kwaśna prowadziła zawsze do uzyskania wywoływacza, podczas gdy metoda zasadowa u pałeczek durowych niszczyła, u pałeczek *Pullorum* wybitnie osłabiała, a u Gärtnera nie zmieniała cech antygenowych wielocukrów; wreszcie u szczepów szorstkich tylko wielocukry otrzymane drogą zasadową okazały się czynne.

Działanie wszystkich antygenów resztkowych było tylko grupowe a nie swoiste dla pewnego typu.

Z wywoływaczy, otrzymanych z gładkich szczepów durowych, *Pullorum* i Gärtner okazał się każdy równie czynny w bardzo wysokich rozcieńczeniach wobec homologicznej surowicy i wobec wysokowartościowych surowic sporządzonych z pozostałemi dwoma typami a nieczynnym wobec surowic Paraty B i Paraty C. Z surowicami Paraty A odczyny wypadały niejednolicie. Z pewnemi surowicami (serjami) odczyny wypadały dodatnio z innemi ujemnie. Wszystkie więc gładkie szczepy „S" i „O" (Ty, *Pullorum*, Gärtner) posiadające wspólny aglutynogen ciepłostały, odmienny od aglutynogenu szczepów Paraty B, Paraty C i Paraty A Brion Kayser, posiadają i wspólny antygen resztkowy. Fakt, że antygeny resztkowe grupy Ty-Gärtner dają odczyny również z niektóremi surowicami Paraty A możnaby wytłumaczyć, iż wśród szczepów Paraty A, któremi te surowice sporządzono, znajdywały się t. zw. atypowe szczepy według Aokiego, pokrewne pod względem serologicznym pałeczkom Gärtnera; natomiast nasz szczep Paraty A odpowiadający typowi Brion-Kayser posiadał zupełnie odrębny od grupy Ty-Gärtner aglutynogen ciepłostały i odmienny antygen resztkowy.

Przyjąć więc możemy, iż rozmieszczenie swoistych węglowodanów u szczepów gładkich w grupie durowo-rzekomo durowej jest identyczne z rozmieszczeniem aglutynogenów grupowych czyli ciepłostałych.

Serologicznie czynne wielocukry otrzymane z szczepów „S" i „O" są identyczne. Obraz zmienia się zupełnie z chwilą, gdy szczepy przechodzą w postać „R".

Wielocukry szczepów szorstkich zachowywały się obojętnie wobec surowic otrzymanych z ich macierzystych szczepów gładkich, a równocześnie antygeny resztkowe ze szczepów gładkich zachowały się obojętnie wobec surowic „R". Wszystkie antygeny resztkowe z szczepów „R" zachowywały się identycznie, dając naprzemian dodatnie odczyny tylko z surowicami „R".

Szczepy „R" więc, które posiadają aglutynogen wspólny dla szerszej grupy — nazwany przez Schützego — kosmopolitycznym posiadają też odmienny od szczepów „S" i „O" antygen resztkowy, również obejmujący większą ilość typów danej grupy. Byłoby to zarazem potwierdzeniem myśli wyrażonej przez B. White'a w pracy ogłoszonej w czasie naszych doświadczeń, iż podobnie jak u szczepów gładkich tak i u szorstkich istnieje łączność między antygenem resztkowym a aglutynogenem ciepłostałym.

Stanowisko to wzmacniałoby jeszcze następujące spostrzeżenie: grupowe zachowanie się wywoływaczy resztkowych wykazaliśmy tak przy postaciach rzęskowych jak i bezrzęskowych. Przemawiałoby to za tem, że nie ektoplazma lecz endoplazma podobnie jak przy aglutynogenie ciepłostałym również i w powstawaniu antygenu resztkowego bierze czynny udział.

Piśmiennictwo.

1) Andrewes: Journ. of Pathol. & Bacter. Vol. 25. 1922 p. 505. — 2) Arkwright: Journ. of. Pathol. & Bacter. Vol. 24. 1921. p. 36. — 3) Combiesco i Stamatesco: C. R. Soc. Biol. T. 3. 1929. p. 137. — 4) Casper W.: Ztsch. f. Hyg. Bd. 109. 1929 p. 170. — 5) Kaufmann: Ztsch. f. Hyg. B. 111. 1930. p. 233. — 6) Furth i Landsteiner: Journ. of exp. Med. T. 49. 1929. p. 727. — 7) Meisel i Mikulaszek: Pol. Gaz. Lek. T. X. 1931 p. 1. C. R. Soc. Biol. B. 105. 1930 p. 414. — 8) Topley i Wilson: The Principles of Bacteriology and Immunology London 1929. — 9) Weil i Felix: Zschr. Immunitätsf. Bd. 29, 1920. p. 24. — 10) B. White: Journ. of Pathol. & Bacter. T. 34. Nr. 3. 1931.

Roman J. LESZCZYŃSKI. Poznań.

Tyroksyna a oko.

Już oddawna przyjęto prawie ogólnie pogląd, że w chorobie Basedowa zachodzi uczulenie układu sympatycznego przez wzmożone wydzielanie hormonu tarczycy. Przemawiały za tem liczne obserwacje kliniczne. Dzięki uzyskaniu czystego hormonu tarczycy przez Kendalla, oraz Bargera i Haringtona skierowano w ostatnich czasach kwestję działania hormonu tarczycy na drogę eksperymentów fizjologicznych. Już poprzednio na podstawie prac Ashera (3) oraz Eigera (4) z substancjami czynnemi tarczycy na izolowanych narządach można było przypuścić sympatykotropowe własności hormonu tarczycy. E. Schliephake (1) dalej stwierdził, że po usunięciu psom tarczycy słabnie wpływ. dawek adrenaliny na krążenie krwi, a działanie preparatów choliny (także na oddychanie) wzrasta. Tym badaniom przeciwstawiają się wyniki pracy O. Krayera i G. Sato (2).

Do tego samego negatywnego, a ściśle mówiąc niepewnego, wyniku doprowadziły mnie doświadczenia na żabie zielonej i trawiastej, a mianowicie na sercu *in situ* i na izolowanej części odźwiernikowej żołądka. Praca A. Bergwalla i G. Kuschinsky'ego (5) o wzmożeniu pobudliwości współczulnej przez tyroksynę zachęciła mnie do tego, że powróciłem do swoich dawniejszych doświadczeń z tyroksyną na oku żaby. Badacze ci śledzili wpływ zastrzyków wśródżylnych adrenaliny na źrenicę królika, wielokrotnie zatruwanego tyroksyną. Bergwall i Kuschinsky stwierdzili przytem, że w pewnych specjalnych warunkach doświadczeń udaje się wykazać, iż pod wpływem *wielokrotnych zastrzyków* tyroksyny wzrasta pobudliwość włókien sympatycznych oka, mierzona dawkami progowemi adrenaliny, potrzebnemi do rozszerzenia źrenicy u królika. Daleko czulszym objektem badania farmakologicznego różnych jadów sympatomimetycznych jest oko żaby. Dowiodły tego także moje doświadczenia, jakie wykonałem na oku żaby zielonej i trawiastej. W eksperymentach tych wkraplałem do jednego oka żaby (żywej) 0,1% roztwór tyroksyny (La Roche). Po 30—50 minutach następowało na tem oku minimalne rozszerzenie źrenicy, pozostającej pod wpływem tyroksyny. Następnie wstrzykiwałem do tylnego worka limfatycznego tejże żaby 0.2 cm^3 adrenaliny w roztworze (1:10,000), a to preparaty *Paranephrin* Merck lub Epirenin Klawe. Po 20 dalszych minutach można było stwierdzić, że oko, które pozostawało pod wpływem tyroksyny (wkroplonej) i adrenaliny (wstrzykniętej) miało wyraźnie źrenicę szerszą, niż oko z adrenaliną, a bez tyroksyny. Paranefryna (1:1000), wkroplona do oczu takiej żaby, która kilkanaście minut przedtem otrzymała zastrzyk tyroksyny (0,3 mg), rozszerzała źrenicę silniej, niż u żaby normalnej.

Że to działanie tyroksyny jest pochodzenia obwodowego, dowodzą tego doświadczenia na wyciętych oczach żaby umieszczonych na korku lub zanurzonych w płynie Ringera, przyczem do kontroli wyników służyło drugie oko tej samej żaby. Badane oczy zanurzano w płynie Ringera z dodatkiem tyroksyny w stosunku 1—3 na 25.000. Następnie dodawano do płynu Ringera adrenaliny w stosunku 1 na 250.000. W innych przypadkach najpierw zanurzano wycięte oczy w płynie Ringera z tyroksyną, potem umieszczano je na korku i wkraplano wprost do oka adrenalinę (1:10.000). Podobne wyniki doświadczalne otrzymywałem z innym jadem sympatomimetycznym, jak z r-efedryną (Hoechst) w 0,5% roztworze. Ponieważ okazało się, że kupna tyroksyna (Roche) jest rozpuszczona w N/100 roztworze KOH, dlatego należało uwzględnić również ewentualne działanie KOH, jakkolwiek jest to bardzo słaby roztwór wodorotlenku potasu. W doświadczeniach kontrolnych przekonałem się, że N/100 roztwór KOH, wkroplony sam bez tyroksyny, minimalnie rozszerza źrenicę oka żaby wyciętego lub *in vivo*. Stwierdziłem dalej, że takie oczy, które były pod wpływem N/100 roztworu KOH i adrenaliny (1:10.000), wkroplonej lub wstrzykniętej, miały źrenicę nieco szerszą, niż oczy ze samą tylko adrenaliną. Z tego wynika, że *bardzo słabe roztwory* KOH mają pewne działanie rozszerzające źrenicę. Jeżeli porównać wpływ silnych roztworów (n. p. 10%) wodorotlenku potasu i chlorku potasu, to okazuje się, że 10% KOH wybitnie i szybko rozszerza

źrenicę, natomiast 10% KCl wybitnie ją zwęża. Wynika z tego wniosek, że działanie KOH na źrenicę nie polega na obecności jonów K, gdyż one raczej pobudzają zakończenia parasympatyczne.

Chodziło zatem teraz o rozstrzygnięcie pytania, czy rozszerzenie źrenicy, wywoływane przez kupną tyroksynę, należy położyć na karb KOH? W tym celu wykonałem następujące doświadczenia. Wstrzykiwałem do tylnego worka limfatycznego żaby 0,2 cm^3 adrenaliny (1:10.000). Gdy źrenice rozszerzyły się wycinałem oczy i umieszczałem na korku. Do lewego oka wkraplałem tyroksynę (0,1%), do prawego zaś KOH (N/100). Po 50—60 minutach okazało się, że źrenica lewego oka (z tyroksyną) była *szersza*, niż oka prawego. Szczególnie przekonywującym dowodem działania samej tyroksyny było doświadczenie, w którem wkroplono do wyciętego, lewego oka żaby KOH, do prawego zaś kupną tyroksynę. Po 30 minutach wkroplono do obu oczu adrenalinę (1:10.000). Po dalszych 30 minutach stwierdzono, że prawe oko ma źrenicę szerszą. Ta różnica szerokości źrenic doszła w ciągu 90 minut obserwacji do szczytu tak, że szerokość źrenic obu oczu wyrażała się stosunkiem 3 do 5.

Takie rozgraniczenie działań KOH i tyroksyny było konieczne także w obserwacjach P. Kallosa i W. Müllera (6,7), którzy badali na skórze reakcję tuberkulinową, stosując równocześnie ze starą tuberkuliną roztwór N/100 KOH (znajdujący się w roli rozpuszczalnika w kupnej tyroksynie). Autorowie ci przekonali się przytem, że taka mieszanina starej tuberkuliny z KOH dawała wzmocnienie reakcji skórnej, wskutek *miejscowego* działania wodorotlenku potasu na naskórek. Zbijają oni przeto pogląd Lucacera (8), jakoby dzięki właśnie obwodowemu działaniu uczulającemu tyroksyny stara tuberkulina, stosowana z roztworem kupnej tyroksyny, dawała wzmocnienie reakcji tuberkulinowej.

Jakkolwiek, opisane przeze mnie eksperymenty z kupną tyroksyną na oczach żaby wykazały, że do pewnego stopnia należy się liczyć z obecnością KOH — co zaciemnia obraz właściwego działania tyroksyny — to jednak wpływ samej tyroksyny na oko nie może ulegać wątpliwości. Z doświadczeń moich, rozpatrywanych w związku z wynikami Bergwalla i Kuschinsky'ego i dawniejszemi Ashera oraz Eigera widać, że *tyroksyna ma pewne własności sympatomimetyczne*, które sprawiają iż działanie adrenaliny, zastosowanej później na oku żaby, staje się silniejsze, co stwierdziłem już po *jednorazowem* użyciu tyroksyny. To działanie uczulające tyroksyny na zakończenia współczulne wyraża się przedewszystkiem w tem, że pobudzenie adrenaliną zakończeń sympatycznych mięśnia rozszerzającego źrenicę *trwa dłużej*, niż normalnie. Dzięki uczuleniu układu współczulnego można u ludzi z chorobą Basedowa niejednokrotnie wywołać rozszerzenie źrenicy już po wkropleniu adrenaliny do oka, co trzeba przypisać nadmiarowi hormonu tarczycy w ustroju.

Piśmiennictwo:

1) E. Schliephake: Arch. f. exp. Pathologie u. Pharmakologie. t. 132. (r. 1928) str. 349. — 2) O. Krayer i G. Sato: Arch. f. exp. Pat. u. Pharm. t. 128 (r. 1928). str. 67. — 3) Asher: Zeitschr. f. Biologie 1917. Bd. 67. S. 57 und 104, cytow. za 2). — 4) Eiger: Zeitschr. f. Biologie. Bd. 67. S. 253 und 265, cytow. za 2). — 5) A. Bergwall i Kuschinsky. Arch. f. exp. Pat. u. Pharm. t. 162 (r. 1931) str. 169. — 6) P. Kallós: Klin. Wochenschr. r. 1931. Str. 1404. — 7) P. Kallós u. W. Müller: Klin. Wochenschr. r. 1932. Str. 504. — 8) M. Lucacer: Klin. Wochenschr. r. 1931. str. 314.

Dr. A. MESTER. Kraków.

Nowy kierunek w leczeniu pewnych schorzeń reumatycznych.

I. Doniesienie.

Z Oddziału wewnętrznego Szpitala Gminy Żydowskiej w Krakowie
Prymarjusz: Dr. E. Stahr
i ze Stacji Przeciwreumatycznej „Toz"u
Kierownik: Dr. A. Mester*).

Na związek jaki istnieje pomiędzy konstytucją alergiczną a pewnemi schorzeniami reumatycznemi, zwracałem uwagę w poprzednich moich pracach. Przemawiały za tem z jednej strony dane pochodzące z wywiadów — jak częstość schorzeń reumatycznych w pewnych rodzinach, naprzemienne występowanie tychże schorzeń z innemi chorobami alergicznemi u tego samego osobnika, dane dotyczące charakteru choroby jak przelotność, występowanie względnie zaostrzenie w nocy i t. d., z drugiej strony stwierdzenie zwiększenia H — substancyj w większości schorzeń reumatycznych. Takie etjo-patogenetyczne ujęcie „reumatyzmu" pozwoliło w dalszej konsekwencji na wysnucie pewnych wniosków co do ewent. skutecznego ich leczenia, które to leczenie jest przecież ostatecznym celem naszych dociekań rozpoznawczych.

Napotykamy tu tak usposobienie alergiczne ustroju, jako też i odczyn alergiczny. Alergiczne usposobienie ustroju lub poszczególnych jego narządów powstaje na skutek tworzenia i odkładania przeciwciał lub składników o charakterze przeciwciał, przez komórki zdolne do ich wytwarzania, następnie przez oddanie ich do obiegu krwi i powtórne przyjęcie przez alergicznie oddziaływujące tkanki. Alergiczny odczyn powstaje skutkiem połączenia wywoływacza z przeciwciałem w odpowiedniem środowisku i w odpowiednim stosunku ilościowym. Z połączenia tego może powstać jad lub też zmiany fizykalno-chemiczne przeważnie odwracalne o charakterze cytotoksycznym. Mogą jednakowoż zajść i zmiany o charakterze nieodwracalnym, może nastąpić wytrącenie w systemach koloidalnych w otaczających sokach ustroju lub błonach komórkowych. Sprawa ta odbywa się głównie w mięśniach gładkich naczyń i innych narządów, nadając przez swoje umiejscowienie pewną jednolitość w zasadniczych objawach chorób alergicznych. Łączność ta okazuje się 1) w zmianach napięcia elementów kurczliwych, w znaczeniu bądźto kurczowem bądźto porażennem (t. zw. grupa leiomyotoniczna i 2) w silnym wysięku z naciekiem krwinek białych głównie kwasochłonnych (grupa wysiękowo-zapalna.) Istota alergji polega wg. Doerra nie na procesach humoralnych (chemiczno-toksycznych w postaci anafilatoksyn), lecz raczej na odczynie komórkowym, gdzie uczulenie ustroju prowadzi do zmian fizykalno-chemicznych w budowie komórek (wytwarzanie przeciwciał). Po wprowadzeniu wywoływacza i zetknięciu jego z uczuloną komórką następuje odczyn komórkowy w postaci oddziaływania na się wywoływacza z przeciwciałem w komórce, co wg. Bergera może też mieć miejsce w komórkach stawowych — stąd alergiczne schorzenia stawów. Anafilaksję i idjosynkrazję wywołać mogą: powtórne pozajelitowe wprowadzenie białek np. białka kurzego, albuminy i globuliny surowiczej, jako też i włóknika (wywołujących silną eozynofilję), tudzież albumoz i peptonów (wywołujących słabą eozynofilję).

Obok ciał białkowych zwierzęcych i roślinnych, alergenów klimatycznych, mogą również pewne substancje chemiczne wywoływać u niektórych osobników reakcję alergiczną np. Hg, As, KJ, neosalwarsan (Schlecht), luminal (Klieneberger), wymiotnica (*ipecacuanha*), pyramidon, melubryna, barwiki włosowe, i t. d. Te ciała niebiałkowe mogą wywoływać odczyn alergiczny prawdopodobnie przez zmianę białka ustrojowego u ludzi z usposobieniem alergicznem. Kämmerer mówi o skazie alergicznej względnie o alergicznej konstytucji jako o wrodzonej lub nabytej skłonności do uczulenia i do odczynów alergiczno-anafilaktycznych. Brugsch rozumie przez alergję zdolność charakterystycznego oddziaływania ustroju na białka zwierzęce lub roślinne, przyczem za alergiczny odczyn uważa zapalenie, charakteryzujące się szybkością wysięku z obecnością komórek kwasochłonnych w wysięku lub we krwi, względnie w obu. Zasadniczą rolę w chorobach alergicznych odgrywa usposobienie względnie zmiana usposobienia. Landsteiner wykazał, że chemicznie określone ciała, związane z białkiem mogą w ustroju zwierzęcym wywołać przeciwciała zwrócone przeciw niebiałkowej składowej tych antygenów.

Nietylko ciała białkowe podane pozajelitowo wywołać mogą przeciwciała, lecz również i wywoływacze o charakterze lipoidów czystych, jako też inne ciała dializujące (a więc niebiałkowe). Właściwem postępowaniem dla wykazania swoistych oddziaływaczy jest przeniesienie przewrażliwości na inny ustrój. Służy do tego odczyn Prausnitz-Küstnera — przeniesienie surowicy uczulonego osobnika i Königstein Urbacha — przeniesienie cieczy tkankowej, otrzymanej z bąbla kantarydynowego. Doerr uważa, że między wywoływaczem białkowym a niebiałkowym niema ostrej granicy. Chemicznie różne związki mogą wywołać te same zjawiska. Umiejscowienie choroby zależy nie tyle od wywoływacza ile od komórek zawierających przeciwciała. Rozmaite wywoływacze posiadają powinowactwo do różnych komórek zawierających przeciwciała. Jedną z głównych przedmiotowych znamion stanu alergicznego jest hipereozynofilja tylko we krwi lub jako towarzysząca eozynofilji miejscowej w schorzałym narządzie. Za górną prawidłową granicę przyjmujemy 4% eo. we krwi. Eozynofilja może być maskowana polinukleozą neutrofilną w ostrych zakażeniach, może być niestałą, zmienną, dlatego też dla wykazania hipereozynofilji we krwi konieczne są wielokrotne badania krwi.

---

*) Wygłoszono 20. stycznia 1932 r. w Krakowskiem Towarzystwie Lekarskiem.

Klasycznemi przyczynami hipereozynofilji są pasorzyty jelitowe, niektóre schorzenia skóry, dychawica oskrzelowa głównie w czasie ataku, *rhinitis vasomotoria.* Dalej istnieje hipereozynofilja we krwi w *myelosis leucaem. chron.*, w chorobie Hodgkina obok eozynofilji miejscowej, w stanach ozdrowienia po chorobach zakaźnych jak róża, zapalenie płuc i innych. Spotykać można hipereozynofilję w czasie chorób takich jak płonica, wiewiór, przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, przy końcu ostrego rozsiania procesu gruźliczego, w chorobie Addisona, w niektórych schorzeniach jajników, jako skutek zatruć przypadkowych lub zawodowych (arsenobenzol, kamfora, benzyna i t. d.). Dalej napotyka się hiperozynofilję w przebiegu leczenia wątrobą niedokrwistości złośliwej, w nowotworach złośliwych zwłaszcza w rakach z przerzutami do szpiku kostnego, w niewydolności serca, w chorobach szpiku kostnego, w rozmiękczeniu kości. Hipereozynofilja może być objawem towarzyszącym wysiękom opłucnowym, o nieokreślonem tle, przebiegającym z dużą eozynofilją w płynie wysiękowym — dochodzącą do 95%. W przypadku Widala i Burnet'a jeszcze w 30 miesięcy po ustąpieniu wysięku, utrzymywała się hipereozynofilja we krwi. Chalier i Levrat opisali na podstawie szeregu przypadków jednostkę chorobową zw. *„grande eosinophilie sanguine"* cechującą się obok innych objawów hipereozynofilją we krwi od 30—90% przy niewielkiej leukocytozie. Bardzo charakterystyczna jest tu powiększona i twarda śledziona. Wkońcu istnieje hipereozynofilja t. zw. konstytucjonalna i hipereozynofilja w niektórych chorobach reumatycznych.

W tem miejscu pozwolę sobie przedstawić dane dotyczące zachowania się krwi u reumatyków ze szczególnem podkreśleniem zachowania się komórek kwasochłonnych. Opieram się na materjale przedstawionym na I. Międzynar. Kongresie Międzynarodowej Ligi dla walki z reumatyzmem w Budapeszcie w roku 1929, gdzie hematologja i serologja chorób reumatycznych była głównym przedmiotem, tudzież na własnym materjale dotyczącym badań krwi u 143-ch reumatyków. P a p z Budapesztu rzadko spotykał w bólach stawowych i mięśniowych eozynofilję natomiast często limfocytozę. W schorzeniach stawów na tle zwyrodnienia był obraz krwi bez zmian. Natomiast w zapalnych schorzeniach stawów ostrych i przewlekłych obok niedokrwistości wtórnej, mierna leukocytoza w granicach 15—20 tysięcy. W ostrym gośćcu stawowym przesunięcie na lewo bywa tylko zaznaczone. *Komórki kwasochłonne zawsze napotykał.* Wtórny przewlekły reumatyzm stawowy, rozwijający się z ostrego, nie przedstawiał w obrazie krwi większych odchyleń. W pierwotnym przewlekłym reumatyźmie stawowym jest hemogram zwykle prawie normalny. *Komórek kwasochłonnych nigdy nie brak.* W pojedyńczych przypadkach napotykał hipeozynofilję ze zwiększeniem monocytów. W reumatoidach o znanem lub nieznanem tle było obok braku komórek kwasochłonnych wyraźne przesunięcie na lewo. Były to sprawy ciężkie ropne z innemi objawami posocznicy, jak wysoka ciepłota i t. d.

A. F i s c h e r podkreśla tylko często spotykaną limfocytozę, nie wspomina o zachowaniu się komórek kwasochłonnych. J. R a c e znalazł obok leukocytozy w pierwotnym przewlekłym reumatyźmie stawowym niskie cyfry komórek kwasochłonnych, gdyż w 75% było ich niżej 2% (95 przypadków).

V a n B r e e m e n badał krew u 50 chorych, uzupełnionych później do 200. Wśród tych 50-ciu ośmiu cierpiało na reumatyzm mięśniowy, dwu na przewlekłą rwę kulszową, 40 na przewlekły reumatyzm stawowy. W tych 40-tu przypadkach było 10 reumatyzmów gruźliczych, 7 pierwotnych przewlekłych reumatyzmów stawowych, 4 przypadki z objawami skazy artretycznej i 3 przypadki z widocznemi zaburzeniami gruczołów dokrewnych. Przeciętnie poza nieznaczną monocytozą dochodzącą do 10-ciu % spotykał prawidłowy obraz krwi. Jednakowoż notował w jednym przypadku ostrego reumatyzmu mięśniowego 8% eo., zaś we wszystkich czterech przypadkach skazy artretycznej po 5% eo. również w 3-ch przypadkach reumatyzmu stawowego na tle zaburzeń systemu nerwowego wegetatywnego było 4—5% eo. G u d z e n t badał krew w 100 przypadkach przewlekłego reumatyzmu stawowego i stwierdził znaczną limfocytozę przewyższającą 50% — o zachowaniu się komórek kwasochłonnych niema wzmianki. K a h l m e t e r a dane otrzymane na podstawie kilkuset przypadków są następujące: W ostrym gośćcu stawowym na początku choroby niewielka ogólna leukocytoza z zwiększeniem bezwzględnem komórek obojętnochłonnych i niewielkiem przesunięciem na lewo, wraz z eozynopenją. W czasie ozdrowienia leukocytoza neutrofilna ustępuje miejsca lekkiej limfocytozie z monocytozą. W pierwotnym przewlekłym reumatyźmie stawowym w okresie postępowania choroby zwiększenie ilości c. b. skutkiem bezwzględnego zwiększenia limfocytów — czasami niewielkie przesunięcie na lewo.

P i s a n i uważa, że polinukleoza neutrofilna obok niedokrwistości wtórnej wskazuje raczej na pseudoreumatyzm niegruźliczy, zaś limfocytoza na pseudoreumatyzm gruźliczy Ponceta. Monocytozę i *eozynofilję* spotykał bardzo często w zapaleniach stawów na tle zaburzeń gruczołów dokrewnych.

C m u n t podaje z kliniki Chlumsky'ego następujące dane, zebrane na podstawie przeprowadzonych badań u 724 pacjentów reumatycznych: Wielojądrzaste 54—78.5%, limf. 16—39%, monoc. 1—11%, eo. 1—8% i bas. 1%.

Streszczając powyższe dane co do komórek kwasochłonnych podkreślam, że P a p zawsze je spotykał. R a c e miał niskie wartości eo mianowicie 2%. V a n B r e e m e n podaje przeciętnie $2^1/_2$%, ale bliższa analiza wykazuje przypadki z eo 8%, względnie 5%. K a h l m e t e r podał eozynopenję, ale w ostrych sprawach chorobowych wzgl. w ostrych okresach przewlekłego zapalenia stawów. P i s a n i stwierdza eozynofilję w schorzeniach stawów na tle zaburzeń gruczołów dokrewnych. C m u n t podał 1—8% eozynofilów. Jeśli weźmiemy pod uwagę następujące fakty, że badano krew w mniej lub więcej ostrym okresie bez podania, jak długo i jak wysoko chorzy gorączkowali, że nie wiadomo czy badania były jedno- czy wielokrotne, czy przed czy też w czasie leczenia, czy po i po jakiem leczeniu, to brak tych danych nie pozwala na wyrobienie sądu o właściwym obrazie krwi. Te wszystkie braki starałem się usunąć w badaniach krwi przeprowadzonych u 143 reumatyków, bądźto leżących na oddziele, bądźto przychodnich. W tem jednorazowo badano krew u 85 chorych, wielokrotnie tj. 2—70 badań u jednego i tego samego, u 58 chorych. Wśród jednorazowo badanych 85 chorych było bez hipereozynofilji 35, z hipereozynofilją 50. Wśród przypadków przebiegających bez hipereozynofilji były tak ostre jak i przewlekłe zapalenia stawów, te ostatnie w okresie ostrym, na co wskazywała ciepłota dochodząca do 38.5° C, znacznie przyśpieszony o. B. u mężczyzn do 30-tu minut według Linzenmayera — mimo tych ostrych stanów komórki kwasochłonne we krwi wahały się około 2%. Wśród jednorazowo badanych z hipereozynofilją napotykałem ilości komórek kwasochłonnych od 4.5—14% (o hipereozynofilji mówię oczywiście po wykluczeniu wszelkich innych spraw warunkujących występowanie hipereozynofilji we krwi). Wśród kilkakrotnie badanych 58 chorych było 21 przypadków bez hipereoz. Tu były sprawy chorobowe jak: pierwotne przewlekłe zapalenia stawów w ostrym okresie ze znacznem podniesieniem ciepłoty do 39° C, z przyśpieszeniem o. B. do 10 minut (Linzenmayer) u mężczyzny z niewielką niedokrwistością wtórną — mimo to napotykałem ilości komórek kwasochłonnych wahające się od 0.5—2% w ogólnej ilości c. b. między 6.700 a 11.000. Tu były też przypadki wielostawowego gruźliczego zapalenia stawów (Poncet) z podniesieniem ciepłoty powyżej 39° C, z ilością eo. wahającą się od 1—3% w przeciętnej ogólnej ilości c. b. około 9.000. Następnie dwa przypadki prawdziwej przewlekłej dny z guzkami dnawemi, jeden przypadek ostrego reumatoidu wiewiórowego z o. B. wynoszącym 15 minut przy 4,800.000 ciałek czerw. i 75% Hb. Ilość komórek eoz. wahała się między 1—2% w ogólnej ilości c. b. 7.000. W kilkakrotnie przeprowadzanych badaniach krwi u 58 chorych było 37 przypadków z eozynofilją początkową przed pobieraniem jakichkolwiek leków. Następne wahania tak wzwyż jako też i wdół mogły już zależeć od podawanych wzgl. wstrzykiwanych leków. Obok stale utrzymującej się hipereozynofilji wahającej się u pewnych chorych w małych granicach od 6—9%, spotykałem też wahania większe np. od 5—12%, od 1—7%, od 2—12%, i wahania od 19—36%. Następujące dwa przypadki podam dla zobrazowania wartości powtarzanych badań krwi:

1) 40 letnia kobieta dostaje się na oddział z powodu typowego ostrego gośćca stawowego. Wzniesienia ciepłoty dochodzą do 38° C. Serce bez zmian. Ciałek czerwonych 3,700.000, Hb — 64%, I. — 0.86, C. b. 12.600 w 1 mm³ o. B. 22' (Linzenmayer), pał. 0.5%, wieloj. 63%, limf. 28%, mon. 6%, eo 2.5% (tj. 315 w 1 mm³). W następnych trzech dniach obraz krwi prawie bez zmian. W czwartym dniu pobytu na oddziele a w drugim bezgorączkowym po dużych dawkach salicylanu sodu, obraz krwi następujący: Ciałka czerwone jak poprzednio, o. B. 60', c. b. 9.200 w tem pał. 1%, wieloj. 42% limf. 48%, mon. 2%, eo 7% (tj. 644 w 1 mm³). Następne badania szybkości opadania krwinek przeprowadzane w odstępach 6—7 dniowych dawało wartości 90', 100', 240' i 300', zaś codzienne badania krwi robione przez 5 tygodni wykazywały wahania w ilości komórek kwasochłonnych od 4—11% w ogólnej ilości ciałek białych wynoszących przeciętnie 9.000.

2) Ciekawym jest również drugi przypadek dotyczący 18 letniej dziewczyny z *erythema nodosum,* gorączkującej do 39.5° C. — gorączka o charakterze zwalniającym. Ilość ciałek czerwonych 3,810.000, Hb — 60%, I — 0.78 o. B. 17' (Linzenmayer). C. b. 8.200 w tem myeloc. 1%, pał. 5%, wieloj. 64%, limf. 23.5%, mon.

5%, eo. 1.5%. W czasie najwyższych wzniesień ciepłoty *stale były komórki kwasochłonne we krwi* w przeciętnej ilości 1.5%. W 5 dni po opadnięciu ciepłoty do normy obraz krwi następujący: w 7.000 c. b.: pał. 2%, wieloj. 60%, limf. 31%, monoc. 1%, eo. 6%. Następne badania wykazywały stale 6—7% eoz. Jakkolwiek większa część rumienia guzowatego ma za tło zakażenie gruźlicze, mimo to są również przypadki rumienia guzowatego pochodzenia niegruźliczego (Chora ta nie wykazywała żadnych śladów zakażenia gruźliczego, odczyn Pirquet'a ujemny). Johannsen podaje na podstawie dużego materjału, iż 5% chorych na *erythema nodosum* miało próby tuberkulinowe ujemne. Niegruźliczy rumień guzowaty jest według tegoż autora wyrazem pewnego konstytucjonalnie alergicznego odczynu na chorobę, lub inne sprawy wywołujące alergię. Należy tu obok innych, również ostry gościec stawowy, którą to sprawę chorobową uważa za równorzędny obraz alergji, podobnie jak rumień guzowaty. Wywołać je mogą nietylko jeden lecz kilka alergenów.

Ogółem w badaniach krwi przeprowadzonych u 143-ech reumatyków stwierdziłem hipereozynofilję u 87 w granicach od 4.5 do 33% wartości początkowych przed leczeniem, zaś brak hipereozynofilji u 56-ciu, gdzie ilość komórek kwasochłonnych, wynosiła od 0—4% eo. Przedstawia to następująca tablica:

Nazwa choroby	Z hipereoz.	Norm. il. eoz.	Razem
Polyarthritis rheum. acuta	2	4	6
Polyarthritis rheum. subacuta	18	6	24 [1])
Rheum. muscular.	14	3	17
Lumbago	—	6	6
Ischias (neuralgia i *neuritis)*	15	8	23
Polyarthritis rheum. chron. primaria	29	11	40
Polyarthritis rheum. chron. secundaria	—	3	3
Osteoarthrosis def.	1	4	5
Arthritis urica	—	2	2
Reumatoid gruźliczy	2	7	9
Reumatoid wiewiórowy	5	2	7
Erythema nodosum	1	—	1
	87	56	143

Brak hipereozynofilji w czterech przypadkach ostrego gośćca stawowego da się wytłumaczyć stanem gorączkowym. Natomiast w podostrym gośćcu stawowym widzimy już znaczną ilość przypadków z hipereozynofilją. Tłumaczy się to łagodnym przebiegiem z nieco tylko podniesioną ciepłotą. W reumatyźmie mięśniowym ostrym i przewlekłym spotykamy 14 przypadków z hipereozynofilją zgodnie z zapodaniami Bittorfa potwierdzonemi przez Schillinga i innych. Główną uwagę poświęcić jednak musimy kwestji eozynofilji we krwi w przypadkach pierwotnego przewlekłego reumatyzmu stawowego, gdzie 11 przypadków przebiegających bez hipereozynofilji tłumaczy się tem, że większość z nich była w ostrym okresie z wysoką ciepłotą z bardzo przyśpieszonym odczynem Biernackiego. Natomiast w okresie przewlekłym, nieostrym, spotykamy hipereozynofilję we krwi. Tem zdaje się można wytłumaczyć brak, względnie małe ilości eozynofilów notowane przez wyżej wspomnianych autorów, którzy badanie swoje przeprowadzali w ostrych okresach. Moje zaś badania wielokrotne, przeprowadzane w okresach nieostrych, lub też w ostrych, jako też i po przejściu ostrych stanów wykazały znaczne wahania z tem, że w okresach nieostrych znajdywałem stale znaczną hipereozynofilję we krwi.

Po ewent. wyłączeniu z tej tablicy dwu przypadków z eozynofilją w podostrym gośćcu stawowym z powodu wady serca w okresie niewyrównania, następnie 5 przypadków reumatoidów wiewiórowych, gdzie wiewiór mógł być przyczyną hipereozynofilji, 2 przypadków reumatoidu tbc., tudzież 1 przypadku rumienia guzowatego, gdzie hipereozynofilja wystąpiła po okresie ostrym (a więc nie początkowa — lecz po zabiegach leczniczych), widzimy znaczną większość przypadków przebiegających z hipereozynofilją we krwi.

Zastanowić nam się wobec tego należy, z jakiej natury hipereozynofilją mamy tu do czynienia. Oczywista żaden z wyżej wymienionych warunków dla hipereozynofilji nie wchodzi tu w rachubę. Jest ona tu napozór bez widocznej przyczyny. Naegeli podaje, że istnieją hipereozynofilje utrzymujące się przez lata całe bez uchwytnej przyczyny. Schlecht również obserwował przypadki z hipereozynofilją we krwi, wahającą się między 20—25%, przyczem dłuższe spostrzeganie tych chorych przekonało go, że ma się tu do czynienia ze „zakapturzonymi alergikami". Przez Klinkerta opisaną t. zw. eozynofilję rodzinną i konstytucjonalną, jak również Stäubliego „skazę eozynochłonną" uważa Schlecht również za eozynofilję anafilaktyczną wzgl. alergiczną. Alergiczna eozynofilja została też wywołana doświadczalnie przez Stettnera, który przez wstrzyknięcie 0.1 cm³ 1‰ deutoroalbumoz wywoływał u dzieci ze skazą wysiękową względnie u dzieci alergicznych, po przejściowem obniżeniu ilości eozynofilów, znaczne ich zwiększenie we krwi. Natomiast u niealergicznych dzieci wzgl. w hipereozynofiljach innego pochodzenia występowało ich obniżenie. Oppenheimer uznaje hipereozynofilję za sprawdzian stanu alergicznego. Mamy tu do czynienia z uczuleniem przez rozmaite alergeny. Obok białka obcego również i białko własne zmienione jakościowo lub ilościowo przez zaburzenie rozpadu własnego białka ustrojowego prowadzić może do wytworzenia ciał uczulających. Bittorfa eozynofilja w ostrym reumatyzmie mięśniowym nabiera nowych podstaw teoretycznych w świetle badań Klingego, tłumaczących reumatyzm jako alergiczny odczyn tkanki łącznej skutkiem powtarzających się łagodnych zakażeń z rozszczepieniem własnego ustrojowego białka. Kämmerer powiada, że wybitne wahania w ilości eozynofilów we krwi nasuwają podejrzenie w kierunku stanu alergicznego. Do „znamion" alergicznych Rosta należy też hipereozynofilja, którą postawił na drugiem miejscu po wywiadach rodzinnych. Ta hipereozynofilja konstytucjonalna względnie alergiczna może być przyjęta jako taka dopiero po wykluczeniu wszelkich innych przyczyn warunkujących hipereozynofilję i po stwierdzeniu rodzinnego występowania. Potwierdza to moje spostrzeżenie w rodzinie chorej B. leczącej się z powodu reumatyzmu stawowego. Przed rokiem przechodziła ostry gościec stawowy. Obecnie ma nadal bóle w stawach. Ilość komórek kwasochłonnych waha się u niej między 9.5%—15% w ogólnej ilości c. b. wahającej się między 9.500—11.600. Siostra tej pacjentki skarży się na bóle stawowe zwłaszcza na „zmianę" t. zn. przed zmianą pogody, ostrej sprawy nie przechodziła. Znalazłem u niej 7% eozynofilów w 8.100 c. b. Druga zkolei młodsza siostra miewa od czasu do czasu lecz rzadko „darcie" w stawach kolanowych — tu naliczyłem 5% eo. w 7.400 c. b. Jeszcze jedna siostra przechodziła ostry gościec stawowy, u niej również znalazłem 6% eozynofilów w 7.800 c. b. Mamy tu więc typową eozynofilję rodzinną względnie konstytucjonalną, według Schlechta alergiczną. Pio Bastai widzi cechę charakterystyczną różniącą hipereoz. konstytucjonalną od kondycjonalnej w tem, że konstytucjonalna po środkach leukotropicznych nie zmniejsza się, lecz przeciwnie zwiększa, nie znika, lecz nadal się utrzymuje. Spiro i Pfanner obserwowali to zjawisko w przypadkach przewlekłych reumatyzmów stawowych. Mianowicie charakterystyczną cechą działania ciał białkowych podanych pozajelitowo jest obok występowania we krwi na szczycie odczynu polinukleozy neutrofilnej, również i silne zmniejszenie ilości komórek kwasochłonnych. Badania Weicksela wykazały, że to szczególnie charakterystyczne zmniejszenie eozynofilów występuje nietylko u chorych, lecz i u zdrowych jako stały objaw. Neutrofilja natomiast występuje głównie w chorobach z silnym rozpadem komórek, w chorobach o charakterze głównie regresywnym, podczas gdy w chorobach ze zmianami przeważnie postępującemi często jej brak. Podobnie jak białko działa również siarka podana pozajelitowo. Otóż Spiro i Pfanner po wstrzyknięciu siarki stwierdzili, że w rozmaitych sprawach chorobowych przebiegających tak z hipereoz. jak i bez, jako też u zdrowych często występowała polinukleoza neutrofilna, lecz *stale zmniejszenie ilości komórek kwasochłonnych.* Przeciwnie zachowywały się te stosunki we krwi u chorych na przewlekły reumatyzm stawowy, u których po pozajelitowem podaniu białka i siarki następowało *zwiększenie ilości eozynofilów powyżej normy.* Tak np. u jednej chorej z *periarthritis* po zastrzykach siarki ilość eo. we krwi wzrosła z 1% do 8% t. j. z 62 do 448 w 1 mm³. Autorzy ci wnioskują, iż u niektórych chorych na ostre i przewlekłe zapalenie stawów istnieje anomalja konstytucjonalna objawiająca się eozynofilją konstytucjonalną względnie anomalja reakcyjna b. podobna do konstytucjonalnej eozynofilji. Grass i Simmert podają ciekawe spostrzeżenie poczynione w poradni przeciwgruźliczej w Bremie. U 56 pacjentów stwierdzili eozynofilję bez innej przyczyny poza istniejącą gruźlicą. We większości tych przypadków, przebiegających z hipereozynofilją była sprawa czynna, objawiająca się bądźto jako nowe ogniska, bądźto jako świeże objawy zapalne i serowacenie w starych ogniskach. W przebiegu tych spraw zauważyli zwłaszcza u dzieci, że szczyt spraw naciekowych schodził się z najwyższą ilością komórek eo. we krwi. Z cofaniem się nacieków równorzędnie obniżała się ilość eoz. Eozynofilja była nietylko w sprawach przebiegających później łagodnie, lecz również w przypadkach rozszerzających się, a zwłaszcza

---

[1]) w tem 5 wad serca, w tem 2 w okresie niewyrównania.

prowadzących do serowacenia. Bezpośrednio po wystąpieniu hipereoz. we krwi zauważyli tak u dzieci jak i u dorosłych wybitne pogorszenie sprawy chorobowej. Hipereoz. występująca zupełnie przejrzyście przed miejscowym odczynem zapalnym, zyskuje swój najwyższy szczyt równocześnie ze zaostrzeniem miejscowem i obniża się tak w poprawie jak i w pogorszeniu. Hipereozynofilję spostrzegali w gruźlicy o rozmaitem natężeniu wtedy, gdy odczyny ogniskowe okazywały ogólny stan podrażnienia tkanki czyli w okresie alergji. Szczególnie zwiększona wrażliwość, którą Ranke w swym drugim okresie widywał i którą Redeker uważa jako podstawę rozsiania, jest tym odczynem ustroju oznaczanym jako alergja. Autorzy ci przyjmują więc, że alergja jest przyczyną tych objawów ogniskowych, a eozynofilja wyrazem stanu uczulenia względnie chwiejności układu nerwowego roślinnego. Von der Weth pierwszy wyraził przypuszczenie, że eozynofilja również w gruźlicy jest oznaką alergji. Redeker pisze, że w sprawach naciekowych często znajdywał eozynofilję, której nie uważa za objaw okresu leczniczego. Fakt, że eozynofilję spostrzega się w zjawiskach z serowaceniem, pozwala im przypuszczać, że alergja może być biologiczną podstawą tworzenia się jam. W zwiększeniu się ilości komórek kwasochłonnych należy myśleć o tem, że zamiast uczulenia korzystnego wystąpiło przedrażnienie w układzie nerwowym roślinnym i w związku z tem niebezpieczeństwo niepożądanych odczynów ogniskowych. Siriguano zauważył, że przy występowaniu eozynofilji we krwi w ilości 9—12% w leczeniu odmą sztuczną choroba przebiegała niekorzystnie.

Przyjmując za Ehrlichem powstawanie komórek kwasochłonnych w szpiku kostnym, zastanowić się musimy nad ich mechanizmem powstawania. Komórki kwasochłonne są uruchomione odczynem wywoływacza z przeciwciałem. Powstanie eozyno-taktycznych ciał względnie stanów jest według histologicznych badań cechą zapalną odczynu alergicznego. Ciała te przyciągają eozynofile krążące początkowo w prawidłowej ilości ze krwi do tkanek, poczem przez zwiększenie zapotrzebowania następuje wzmożone wypłukiwanie ze szpiku kostnego. Fausto Leinati w pracy swej o istnieniu i pochodzeniu eozynofilów w urazowych martwiczych ogniskach tłuszczowych w aseptycznym odczynie stwierdził w tychże ogniskach duże ilości eozynofilów w naczyniach i poza naczyniami. Obok znacznej eozynofilji miejscowej zauważył też eozynofilję ogólną oraz szpikową. Przyczynę upatruje w tłuszczach obojętnych względnie ich pochodnych — w glicerynie i w kwasach tłuszczowych, pochodzących ze zgniecionych komórek. Przez wstrzykiwanie gliceryny i kwasów tłuszczowych uzyskiwał miejscową jako też ogólną eozynofilję u świnek morskich.

W układzie regulującym zachowanie się eozynofilów we krwi odgrywa znaczną rolę śledziona. Ogólnie znanym jest fakt, że po wycięciu śledziony występuje hipereozynofilja we krwi, gdzie po przejściowem zmniejszeniu następuje po krótszym lub dłuższym czasie narastanie ilości eozynofilów, utrzymujące się miesiącami a nawet latami na wysokim poziomie. U świnek morskich występuje hipereozynofilja we krwi zwykle 40—50 dni po wycięciu śledziony. U ludzi już kilka dni po wycięciu śledziony występuje hipereozynofilja we krwi utrzymująca się zwykle przez rok. Powoli, czasem dopiero po kilku latach ilość eozynofilów wraca do stosunków prawidłowych. W razie obecności śledziony względnie śledzion dodatkowych niema zwiększenia eozynofilów we krwi. Występuje jednakowoż zawsze po wycięciu śledziony, niezależnie od natury jej schorzenia tak w stanach patologicznych jak i po wycięciu śledziony wykonanem z powodu urazu. Widzimy więc, że jest to zjawisko ściśle związane z wypadnięciem czynności śledziony. Skutkiem braku hormonu śledzionowego przychodzi do hipereozynofilji, gdyż śledziona względnie jej hormon jest w antagonistycznym stosunku do eozynofilów. Nadczynność śledziony powoduje zmniejszenie ilości eozynofilów krążących we krwi, zaś niedomoga zwiększenie ich. Antagonizm ten polega prawdopodobnie na hamującem działaniu hormonu śledzionowego na wytwarzanie lub wypłukiwanie eozynofilów do krwi. Wstrzykiwanie wyciągów śledzionowych wywołuje spadek liczby krążących eozynofilów — odbywa się to albo przez hormon śledzionowy, albo przez nerw błędny. Śledziona bierze udział w powstawaniu stanów anafilaktycznych, gdyż jej usunięcie zwiększa niektóre objawy anafilaksji. Śledziona bierze żywy udział w wytwarzaniu przeciwciał, w gospodarce Fe i we fizjologicznem i patologicznem niszczeniu ciałek czerwonych.

Mechanizm działania śledziony na eozynofilję we krwi jest dotychczas nierozstrzygnięty, gdyż niewiadomo, czy hamuje ona wytwarzanie eozynofilów w szpiku kostnym, czy też zmniejsza wypłukiwanie wytworzonych komórek eozynochłonnych, czy też niszczy już krążące eozynofile we krwi. Nie ulega jednak wątpliwości zależność od siebie śledziony i szpiku kostnego wogóle, dalej między śledzioną a eozynofilją, między śledzioną a anafilaksją, między anafilaksją a eozynofilją. Mayr i Moncorps badając zachowanie się eozynofilów w sztucznie szczepionej zimnicy znajdywali silne zmniejszenie, względnie ich znikanie w czasie narastania ciepłoty, szczególnie dobitnie jednak zjawisko to występowało przy równoczesnym obrzęku śledziony. Stwierdzić się da zatem zmniejszenie względnie brak eozynofilów w czasie wzmożonej czynności fagocytarnej siateczkowo śródbłonkowych komórek śledziony i wątroby. Analogja hipereozynofilji asplenicznej i anafilaktogenicznej pod wpływem doprowadzania wyciągów śledzionowych da się przenieść na cały teren chorób alergicznych. Tak jak w anafilaksji zauważyć się daje koincydencja hipereozynofilji ze wstrząsem, tak dla rozstrzygnięcia natury alergicznej danej choroby zasadniczą jest sprawa istnienia hipereozynofilji. Hamujący wpływ wyciągów śledzionowych na eoz. we krwi jest bezsporny. Z innych dotąd opisanych farmakodynamicznych działań wyciągów śledzionowych wymienię następujące: obniżenie parcia krwi z następowem podwyższeniem (Vincent, Schwarz i in.), wzmożenie krzepliwości krwi przez świeże wyciągi, zmniejszenie krzepliwości krwi przez wyciągi autolizowane i ogrzane (Conradi i Wolf). Schäfer i Mackenzie zauważyli działanie moczopędne, Blumenthal wzmożenie erytrofagocytozy. Według Leffkowitza podawanie surowej śledziony w ilości 100 g dziennie zwiększa ilość czerwonych ciałek krwi. Nipperdey zaś po podawaniu śledziony w ilości 250 g dziennie w hiperglobulji osiągał znaczną poprawę, objawiającą się w obniżeniu ilości ciałek czerwonych i hemoglobiny. Również dobre wyniki w czerwienicy opisywali Friedemann z Deicherem i Lichtwitz z Franckem. Wyciąg śledzionowy t. zw. *„hormonal"* Zülzera wzmaga perystaltykę jelit. Levy donosił o dobrych wynikach leczenia śledzioną choroby Basedowa, Brueda o tłumiącem jej działaniu na wzrost nowotworów. Polhara leczy skutecznie cherę zimniczą wyciągami śledzionowemi podawanemi doustnie lub domięśniowo. Fliegel podawał 50 do 100 g dziennie surowej śledziony w gruźlicy stawów i kości z przetokami, osiągając tem leczeniem dobre wyniki. W gruźlicy płuc stosowano bądźto naświetlanie śledziony promieniami Roentgena (Manuchin, który wychodził jednakowoż z innych przesłanek teoretycznych), bądźto podawano śledzionę doustnie. Heumann starał się wzmóc czynność układu siateczkowo-śródbłonkowego w gruźlicy przez drażniącą dawkę promieni Roentgena na śledzionę lub przez podawanie śledziony, — osiągał tem leczeniem znaczną poprawę. Schliephake wraz ze swoimi współpracownikami ogłosił szereg prac o śledzionie, posługiwał się przetworem śledziony wolnym od białek, lipoidów i elektrolitów zwanym „prosplen". Stwierdził on, że składnik działający znajduje się tylko w całkiem świeżych śledzionach i w ciągu niewielu dni traci swą moc działania. Wykazał następujące własności prosplenu: Wpływ na n. błędny i współczulny, na tlenową przemianę materji, wpływ na zachowanie się na NaCl we krwi, na krzepliwość krwi, na poziom cukru we krwi, gdyż po wstrzyknięciu prosplenu występuje u królików i u ludzi obniżenie cukru we krwi z 2 następowemi wzniesieniami tak, że powstaje krzywa trójfazowa. Wyklucza tu działanie choliny, gdyż prosplen jest wolny od choliny, jako też krzywa cukru we krwi po cholinie zachowuje się inaczej. Następnie wykazał z Kronsohnem, że wartości kwasoty żołądkowej ulegają w nadkwasocie obniżeniu, zaś w niedokwaśności zwiększeniu, u zdrowych jest preparat ten bez wpływu na kwasotę żołądka. Podawanie śledziony doustnie i prosplenu u szczurów i królików zwiększało zdolność gromadzenia barwika niebieskiego trypanowego w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego. Prosplen już w małych ilościach wzmaga znacznie fagocytozę białych ciałek krwi. Wstrzykiwanie prosplenu u zdrowych ludzi zwiększało wskaźnik fagocytarny aż do 80% pierwotnej wartości. Schliephake odnosi przestrojenie układu nerwowego roślinnego do zmian w koloidach surowicy. Chorzy oddziaływują na prosplen zupełnie inaczej aniżeli zdrowi. Autor ten zaleca stosowanie prosplenu w schorzeniach żołądka, w pokrzywce, we wypryskach i w *rhinitis vasomotoria*. Śledziona ma też ważną czynność regulującą lipoidy we krwi. Marino stwierdził po usunięciu śledziony u zwierząt obniżenie cholesteryny na przeciąg 4 do 5 najwyżej 10-ciu dni, później zwiększenie aż do ilości podwójnej, trwające miesiąc. W ciągu dwu miesięcy cholesteryna wraca do ilości prawidłowej. Ogólne kwasy tłuszczowe zaraz po usunięciu śledziony wzrastają, by po jednym do dwu miesiącach stopniowo opadać. Czasem krzywe cholesteryny i kwasów tłuszczowych przebiegają wręcz przeciwnie. Kwasy tłuszczowe fosfatydowe początkowo zachowują się rozmaicie, by wkońcu obniżyć się. Fosfor lipoidowy zachowuje się jak ogólne kwasy tłuszczowe. Co do cholesteryny wydaje się, że śledziona wywiera swe działanie przez jej gromadzenie.

Mayr i Moncorps uzyskali z 5—6 kg świńskiej śledziony 3—4 g suchej substancji. Przetwór ten wolny od tłuszczów i białek w zawiesinie 1‰ odpowiadał w ilości 1 cm³ = 50—60 g świeżej śledziony. Wstrzykiwali go podskórnie z bardzo dobrym wynikiem w schorzeniach skóry podpadających pod pojęcie skazy wysiękowo-eozynofilnej. Im większa hipereozynofilja i im silniejsze ostre stany zapalne, tem widoczniejszy skutek po wstrzyknięciu wyciągów śledzionowych. Jako główne wskazanie dla leczenia wyciągami śledzionowemi poczytują istnienie hipereozynofilji w swędzących schorzeniach skóry. Wraz z obniżeniem ilości eozynofilów we krwi ustępuje świąd i objawy skórne. Najważniejszem jest tu fizjologiczne działanie śledziony jako głównego przedstawiciela układu siateczkowo-śródbłonkowego. Ujęcie skazy wysiękowo-eozynofilnej jako objawu wrodzonej i dziedzicznej mniejszej wartościowości i w związku z tem obniżenie sprawności pewnych części śledziony wzgl. mówiąc ogólnikowo, części systemu siateczkowo-śródbłonkowego, warunkuje prawdopodobnie hipereozyfilję konstytucjonalną, względnie rodzinną opisaną przez Klinkerta i Bastai. — Th. M. Paul ogłosił w dwóch doniesieniach wyniki leczenia wyprysków swędzących, pokrzywki i t. d. odbiałczonemi wyciągami śledziony świńskiej wstrzykiwanemi podskórnie. Szczególnie dobre wyniki miał we wypryskach (44 przyp.), w pokrzywce (17 przyp.), w dychawicy oskrzelowej (1 przyp.). Wyniki nietrwałe natomiast miał w *pruritus analis* (6 przyp.). Natomiast *lichen planus* i łuszczyca pozostały bez zmian. Przyjmuje on następujący mechanizm działania: śledziona ma wytwarzać zaczyn, uczynniający protrypsynę trzustkową w trypsynę. Trypsyna ma trawić toksalbuminy, wchłaniane przez jelita. Jeśli z powodu niedoczynności śledziony wytwarzanie zaczynu jest skąpe, niestrawione toksalbuminy dostają się do obiegu krwi i powodują zmiany skórne. Pasteur Vallery-Radot i Blamoutier leczyli skutecznie stężonemi wyciągami śledziony świńskiej pokrzywkę, obrzęk Quinck'ego i wypryski, podobnie Chevalier i Bloch, i inni.

Śledząc powtarzanemi badaniami krwi działanie rozmaitych leków w chorobach reumatycznych, podawanych doustnie i pozajelitowo zauważyłem często powtarzający się charakterystyczny objaw: *nasileniu bólów odpowiadała zwiększona ilość komórek kwasochłonnych we krwi*, w przypadkach z pierwotną hipereozynofilją we krwi. Zwiększenie komórek kwasochłonnych we krwi wyrażało się w liczbach względnych i bezwzględnych. Natomiast w dniach polepszenia wzgl. mniejszych bólów napotykałem ilości komórek kwasochłonnych we krwi zbliżone do prawidłowych lub nawet prawidłowe. Czasami zjawisko to szło równorzędnie ze zmianą pogody, — np. zwiększeniu bólów „na deszcz" t. j. przed zmianą pogody, odpowiadało zwiększenie ilości eozynofilów we krwi. Tłumacząc sobie to zjawisko jako wyraz uczulenia, postanowiłem wstrzykiwać przetwory, obniżające ilość eozynofilów we krwi. Miałem przytem na celu nietyle obniżenie ilości komórek kwasochłonnych we krwi, ile usunięcie przyczyny warunkującej tę hipereozynofilję — a więc zmniejszenie stanu uczulenia, czego wyrazem jest obniżenie ilości eozynofilów we krwi. Podczas gdy proteinoterapja i siarka, według wyżej wspomnianych badań Spiro i Pfannera u reumatyków nietylko nie sprowadzały obniżenia eozynofilów we krwi, lecz przeciwnie ich zwiększenie — to badania moje nad działaniem pozajelitowo — podawanego jodu, kutiwakcyny Paul'a i przetworów złota również nie wykazywały zmniejszenia ilości eozynofilów we krwi. Postanowiłem tedy wychodząc ze znanego antagonizmu śledziony do komórek kwasochłonnych we krwi *podawać wyciągi śledzionowe w chorobach reumatycznych a zwłaszcza tych, które przebiegają ze zwiększeniem komórek kwasochłonnych we krwi* — mam tu na myśli *pierwotne przewlekłe postępujące reumatyzmy stawowe*. Posługiwałem się w tym celu przetworami śledzionowemi dostarczonemi mi bezpłatnie w dostatecznej ilości przez firmę *Gedeon Richter* w Budapeszcie, za co na tem miejscu pozwalam sobie złożyć me podziękowania.

Wyciągi śledzionowe znajdują się w ampułkach po jednym i po 2 cm³, przyczem w ampułkach 1 cm³ odpowiada 12 g świeżej śledziony, zaś w ampułkach po 2 cm³ jest również odpowiednik 12 g świeżej substancji, gdyż w tych — 1 cm³ odpowiada tylko 6 g świeżej substancji. Przetwór ten jest odbiałczony i pozbawiony tłuszczów, przedstawia się jako przeźroczysty płyn o żółtej barwie, o charakterystycznym zapachu przypominającym ikrę. Wstrzykiwania podskórne są bardziej bolesne od domięśniowych, tworzą okoliczne zaczerwienienie skóry o przekroju zależnym od ilości wstrzykniętego płynu i od głębokości zastrzyku. Zaczerwienienie to utrzymuje się od kilku minut do kilku godzin. Wstrzykiwania domięśniowe w okolicę pośladków są mniej bolesne — *należy je wykonywać powoli*. Żadnych przykrych objawów ani w czasie ani po wstrzyknięciu nie zauważyłem. W czasie wstrzykiwania chorzy odczuwają ból, który czasem promieniuje do całej kończyny, czasem występuje chwilowe uczucie bezwładu w danej kończynie, które po kilku zwykle 5-ciu minutach znika.

Najstarszy mój chory miał 56 lat, najmłodszy 20. Ze względu na stosunkowo słabe stężenie trudno mi było podawać chorym odpowiednią dawkę, do której dążyłem, t. j. do odpowiednika 60 ewent. 100 g świeżej śledziony dziennie. Największą jednorazową dawkę, jaką wstrzyknąłem t. j. 8 cm³ = 48 g świeżej substancji znosili chorzy bardzo dobrze. Za wskaźnik dawkowania służyły mi dane ze strony krwi, przedewszystkiem ilość komórek kwasochłonnych we krwi i wielkość ich wahań. W przypadkach przebiegających z mniejszą hipereozynofilją wstrzykiwałem od 1—2 cm³ względnie od 2—4 cm³ t. j. 12—24 g świeżej substancji, zaś w przypadkach z większą hipereozynofilją od 2—4 wzgl. od 4—8 cm³, t. j. 24—48 g świeżej substancji jednorazowo, co 24 godzin. Obok ilości i zachowania się komórek kwasochłonnych kierowałem się nasileniem bólów (co zwykle szło równorzędnie), stanem ogólnym, wiekiem chorego, rodzajem schorzenia reumatycznego i t. d. Działanie *„extr. lienis Richter"* na zachowanie się komórek kwasochłonnych we krwi śledzone na krzywych 2-godzinnych i 24 godzinnych, dawało przeciętnie (zależnie od ilości wstrzykniętego płynu i od początkowej hipereozynofilji) początek obniżenia w 15-ej minucie po wstrzyknięciu, szczyt spadku eozynofilów zaczynał się w 45-ej minucie, osiągając 40—75% niższe wartości od początkowych. Po 60-ciu minutach poczyna się narastanie, osiągając w 120-ej minucie ilość eozynofilów niższą o 20 do 60% od początkowych ilości. Po 24 godzinach napotyka się czasami ilości niższe lub też wyższe od początkowych — te ostatnie po kilkudniowych wahaniach wkońcu opadają do ilości ± od 20—50% niższych od początkowych wartości. Im wyższa hipereozynofilja początkowa i im większa ilość wstrzykniętego wyciągu śledzionowego, tem większy spadek eozynofilów we krwi. Przy hipereozynofiljach małych np. 5—7% należy wstrzykiwać małe dawki, gdyż spadek eozynofilów może dojść do 1% wzgl. do 0% czego należy unikać. Ogólna ilość ciałek białych zachowywała się niejednolicie wykazując jużto zwiększenie jużto zmniejszenie, lub też pozostając bez zmian. Ciekawe są zgodne zapodania chorych w pierwszych dniach leczenia, że jakkolwiek bóle naogół są mniejsze, pojawia się od czasu do czasu na przeciąg kilku minut ból bardzo gwałtowny — ma to prawdopodobnie związek z wahaniami ilości eozynofilów we krwi jako objawu zwiększonego przejściowego uczulenia. Jedna z chorych z pierwotnym przewlekłym reumatyzmem stawowym dostała w 42 zastrzykach *„extr. lienis Richter"* = 1.512 g świeżej substancji. Bóle ustąpiły, łaknienie się poprawiło, przyrost na wadze wynosi około 4 kg (po trzymiesięcznem leczeniu). W innych przypadkach n. p. w rwie kulszowej z hipereozynofilją wahającą się między 7—9% w ogólnej ilości c. b. wahającej się około 6.500 — już po 24 wstrzykiwaniach wyciągu śledzionowego à 4 cm³ t. j. odpowiadających 24 g świeżej substancji nastąpiło zupełne wyleczenie. Na szersze omówienie zasługuje przypadek 20 letniej chorej cierpiącej od 8 miesięcy na bóle stawowe i mięśniowe oraz na uporczywą pokrzywkę. Pokrzywka zaczyna się zwykle pojawiać na błonie śluzowej górnej wargi, która szybko brzęknie, poczem swędzące bąble pokrywają całą skórę. Towarzyszy temu wzniesienie ciepłoty do 38° C, silne bóle głowy, tudzież nasilenie bólów stawowo-mięśniowych. Napady te pojawiają się zwykle co drugi dzień, trwają od kilku do 12 godzin. Wszelkie dotychczasowe leczenie było bezskuteczne. Badanie krwi w dniu wolnym od pokrzywki przedstawiało następujące dane: o. B. 4.5 godzin (Linzenmeyer), w zakresie krwi stosunki prawidłowe z wyjątkiem obrazu krwi: c. b. 8.200, pał. 2%, wieloj. 39%, limf. 43%, mon. 7%, eo. 9% a więc znaczna limfocytoza z eozynofilją i neutropenją. W pierwszym dniu po wstrzyknięciu domięśniowym 6 cm³ *„extr. lienis Richter"*, co się równa 36 g świeżej substancji, bóle stawowo-mięśniowe znacznie mniejsze. Po następnych dwu wstrzyknięciach bóle ustąpiły, pokrzywka pojawiała się coraz rzadziej i krócej trwała. Pewnego razu udało mi się przerwać wzgl. nie dopuścić do pojawienia się pokrzywki. W chwili pojawienia się obrzęku wargi, wstrzyknąłem domięśniowo 8 cm³ wyciągu śledzionowego t. j. 48 g świeżej substancji — w 5 minut potem obrzęk wargi ustąpił. Jedynie utrzymywała się ciepłota na wysokości 37.2 przez cały dzień. Następny napad pokrzywki pojawił się dopiero po 3-ch tygodniach a to w ostatnim dniu miesiączki. (od tygodnia pacjentka nie brała zastrzyków z powodu polepszenia, a ostatnio z powodu miesiączki). Pokrzywka ta jednak była mniej obfita, mniej swędząca, trwała krócej — ciepłota nie przekroczyła 37.5° C, bez bólów stawowo-mięśniowych, jedynie z niewielkim bólem głowy. Badania krwi w tym przypadku wykazywały, że przekroczenie 11% eozynofilów (c. b. około 8.000), stwarzało niebezpieczeństwo pojawienia się pokrzywki (zwiększona ilość eozynofilów przed

osutką!). W chwili pojawienia się obrzęku wargi ilość eozynofilów we krwi wynosiła 13% (8.400 c. b. = 1092 eo) w godzinę później 5% (c. b. 9200 = 460 eoz.). Obecnie chora od dwóch miesięcy, nawet w okresie miesiączek jest wolna od ataków pokrzywki, nie ma żadnych bólów, znacznie przybrała na wadze (około 6 kg w 4-ch miesiącach). Ilość eoz. waha się między 5—7% (przeciętna około 8.000 c. b.).

Ogółem miałem 20 przypadków leczonych wyciągami śledzionowemi w tem 18 wstrzykiwaniami *„extr. lienis Richter"*, dwa surową śledzioną pobieraną w ilości około 100 g dziennie. Były w tem 3 przypadki bólów stawowo-mięśniowych, jeden z pokrzywką, wszystkie z hipereozynofilją we krwi — wyleczone; trzy przypadki rwy kulszowej z hipereozynofilją, z tego dwa wyleczone, jeden poprawiony. Jeden przypadek reumatoidu gruźliczego bez hipereozynofilji pozostał bez poprawy.

Najważniejszem jednak wskazaniem są przypadki pierwotnego przewlekłego, postępującego reumatyzmu stawowego z hipereozynofilją — tych było 13 przypadków, 11 leczonych wstrzykiwaniami wyciągów śledzionowych — z tego 3 wyleczone, 8 znacznie poprawionych pozostaje nadal w leczeniu. Polepszenie okazuje się w tem, że bóle są mniejsze, uczucie sztywności w stawach ustępuje, zmniejsza się szybkość opadania krwinek, opada ilość komórek kwasochłonnych w liczbach względnych i bezwzględnych. W jednym przypadku przewlekłego pierwotnego reumatyzmu stawowego cofnęły się nawet wysięki w stawach. Dwa przypadki bardzo ciężkich przewlekłych reumatyzmów stawowych, przykutych do krzesła, jeden od 14 lat drugi od 5 lat, wykazują po spożywaniu surowej śledzionej w ilości mniej więcej 100 g dziennie, znaczną poprawę, objawiającą się nawet w lepszych ruchach. Tamże po 4-ro tygodniowem leczeniu włączam 10—14 dniowe przerwy. Jeden przypadek podostrego zapalenia stawów o charakterze zakaźnym (migdałki) bez hipereozynofilji nie dał żadnej poprawy po leczeniu wyciągami śledzionowemi.

Dobre wyniki uzyskane leczeniem śledzionowem w 13 przypadkach pierwotnego, przewlekłego, postępującego reumatyzmu stawowego wskazują na to, że jesteśmy na właściwej drodze. Jeśli dodam korzystne działanie śledziony na stale prawie towarzyszące temu schorzeniu objawy — jak niedokrwistość wtórna (Leffkowitz) i niedokwasota (Schliephake), to mamy tu lek działający wielokierunkowo. Jeśli chodzi o wytłumaczenie mechanizmu działania leczenia śledzionowego, to da się tu wykluczyć z wielkiem prawdopodobieństwem proteinoterapja (brak gorączki, brak objawów ogniskowych, brak leukocytozy, odbiałczenie preparatów, działanie doustnie i t. d.), może natomiast wchodzić w grę podrażnienie układu siateczkowo-śródbłonkowego, do znaczniejszej fagocytozy, z następowem odczuleniem ustroju.

St. DŁUŻEWSKI. Warszawa.

Próba określenia warunków higjenicznych powietrza zapomocą katatermometru Hilla.

Z Miejskiego Instytutu Higjeny m. st. Warszawy.
Kierownik: Dr. A. Ławrynowicz.

Zależność samopoczucia i zdrowia ludzkiego od jakości powietrza nie ulega wątpliwości. Istota czynników warunkujących jakość powietrza została wykazana w doświadczeniach Flüggeg'o, Haldan'a, Hill'a i innych autorów.

Obserwowane w warunkach „złego powietrza" złe samopoczucie, podniesienie ciepłoty ciała, przyśpieszenie tętna, zmniejszenie wydajności pracy fizycznej — nie zależą od składu chemicznego powietrza, lecz od podniesionej ciepłoty, wilgotności i braku ruchu powietrza czyli równowaga naszego ustroju zależy od czynników fizykalnych otaczającej nas atmosfery.

W pewnych sprzyjających regulacji ciepła warunkach atmosferycznych czujemy się dobrze. Otóż te dobre warunki nazywamy „komfortem atmosferycznym" (Hill). Wskaźnik najodpowiedniejszej dla ustroju w danych warunkach kombinacji ciepłoty, ruchu i wilgotności powietrza nazywamy „wskaźnikiem komfortu".

Liczni badacze czynili próby ścisłego oznaczenia tego „komfortu" wypływającego ze zbiorowego działania powyższych 3-ch czynników.

Dopiero angielskiemu fizjologowi Hill'owi udało się sprawę tych badań posunąć naprzód przez wynalezienie przyrządu t. zw. katatermometru, umożliwiającego oznaczenie jedną liczbą zbiorowego działania wszystkich wspomnianych 3-ch czynników atmosferycznych.

Katatermometr jest to termometr alkoholowy, składający się z cylindrycznego zbiornika o powierzchni dokładnie wymierzonej, zawierający zabarwiony alkohol. Od powyższego zbiornika odchodzi rurka włoskowata, u góry nieco się rozszerzająca. Zamiast skali posiada dwie kreski; górna kreska odpowiada ciepłocie 100° Far. = 38° C, dolna — 95° F. = 35° C.

Do badań używają katatermometru suchego i wilgotnego. Wilgotny kata różni się od suchego tem, że na rezerwoar naciągamy koszulkę z muślinu. Dla określenia „wskaźnika komfortu" konieczne są badania powietrza zapomocą suchego i wilgotnego kata. Według Hill'a i innych badaczy suchy kata ujmuje stosunki analogiczne z suchą skórą człowieka i określa siłę ochładzającą powietrza w ciepłocie około 37° C. Wskazuje on utratę ciepła wskutek promieniowania i przewodnictwa.

Wilgotny kata odpowiada warunkom skóry wilgotnej i określa siłę ochładzającą powietrza w ciepłocie 37° C. Wskazuje on utratę ciepła wskutek promieniowania, przewodnictwa oraz parowania wody. Różnica między wskazaniami suchego i wilgotnego kata wykazuje utratę ciepła wskutek samego parowania.

Jeżeli przeprowadzimy analogję między wskazaniami kata a odczynem skóry na działanie ciepłoty i wilgotności powietrza, możemy przypuszczać, że w wysokich ciepłotach powietrza skóra naszego ustroju jest w warunkach analogicznych z wilgotnym kata, w niskich zaś — z suchym kata. Zapomocą wskazań suchego i wilgotnego kata określamy wskaźnik komfortu; dopiero na podstawie obu badań można wydać orzeczenie.

Siłę oziębiającą atmosfery (wskaźnik — indeks) czyli wielkości H i H_1 obliczamy na zasadzie formułki $H = \frac{F}{T}$,

gdzie F = współczynnik t. zw. faktor (jest to stała każdego katatermometru, określona już w fabryce i wypisana na rurce) oznacza ilość ciepła w mili-kalorjach uchodzącą przez jednostkę powierzchni zbiornika przy oziębieniu go z 38° C do 35° C,

T = czas w sekundach upływający przy oziębianiu się kata z 38° C do 35° C.

Według Hill'a „wskaźnik komfortu" dla suchego kata (H) dla człowieka w spoczynku lub przy lekkiej pracy wynosi 6—7 mili-kaloryj, a dla wilgotnego kata (H_1) 18—20 mili-kaloryj, — praca w takich warunkach atmosferycznych będzie najbardziej wydajna i najmniej dla ustroju szkodliwa.

O ile H jest poniżej 5 m.-k., siła ochładzająca otaczającego powietrza jest zbyt słaba, mogą wówczas nastąpić objawy zatrzymania ciepła w ustroju, o ile nie nastąpi wzmożone pocenie się, które występuje wtedy, kiedy (według Hill'a) H spada do 3 m.-k., a H_1 do 12 m.-k. Żeby zapobiec przegrzewaniu ustroju musimy w takich razach zwiększyć ruch powietrza.

Jeżeli H jest wyższe niż 6—7 m.-k., siła ochładzająca powietrza jest zbyt wielka dla ustroju w spoczynku lub przy lekkiej pracy. O ile człowiek jest zajęty pracą fizyczną i produkuje dużo ciepła — H powinno wzrastać i pozostawać zawsze w stosunku do napięcia pracy.

Po tych wstępnych uwagach przechodzę obecnie do własnych spostrzeżeń.

Spostrzeżenia czyniono w Warszawie w szpitalu Wolskim, na oddziale dr. K. Dąbrowskiego; w szpitalu Przemienienia Pańskiego, na oddziale chirurgicznym dr. T. Butkiewicza; w bibljotece Uniwersyteckiej i w Miejskim Instytucie Higjeny.

Celem tych badań było ustalenie, w jakiej mierze katatermometrję można zastosować do celów codziennej praktyki higjenicznej. W badaniach używano katatermometrów wykonanych przez firmę Berenta i Plewińskiego w Warszawie, których F (Faktor) — było określone w Zakładzie Higjeny Uniw. Jagiel. (Kier. prof. dr. W. Gądzikiewicz).

Badania wykonywałem w ten sposób, że po zawieszeniu kata na statywie ogrzewałem go przez zanurzenie zbiornika w wodzie ciepłej (42—45° C) do podniesienia się zabarwionego słupka alkoholowego do górnego zbiornika. Następnie obserwowałem, ile sekund trwało ochładzanie się kata od 38° C (górna kreska) do 35° C (dolna kreska). W ten sam sposób obserwowałem czas ochładzania się kata wilgotnego w koszulce.

W każdym z zakładów (szpitale, bibljoteka, instytut), badania wykonywałem w jednym dniu w różnych salach, pokojach, ubikacjach, w porze zimowej, trzykrotnie (w godzinach rannych, południowych i przy końcu dnia).

Wyniki notowań dla H i H_1 wykonane w szpitalu Wolskim zostały podzielone na 2 grupy i umieszczone na 2-ch oddzielnych tablicach.

Tablica Nr. 1.

Szpital Wolski.

	Sala A			Sala 1 a			Sala 1 b			Sala 3 a		
	9	12	3	9	12	3	9	12	3	9	12	3
H	6,0	5,6	5,9	5,2	5,3	5,5	5,4	5,6	5,4	6,7	8,1	5,9
H_1	13,1	12,1	12,7	12,1	14,6	12,1	11,3	13,4	14,6	17,0	15,4	12,1
Ciepł.	12,0	13,0	13,5	13,0	12,0	14,0	13,0	12,0	14,0	11,0	11,0	13,0

	Sala 3 b			Sala 4 a			Sala 4 b		
	9	12	3	9	12	3	9	12	3
H	5,8	7,6	5,6	5,6	5,9	6,8	6,0	4,7	6,1
H_1	14,6	18,2	14,1	13,4	15,4	13,4	14,6	12,7	12,7
Ciepł.	11,3	11,5	12,0	12,5	12,0	12,0	12,5	13,0	12,0

Tablica Nr. 2.

Sale gruźlicze.

	Sala 6 a			Sala 6 b			Sala 5 a			Sala 5 b		
	9	12	3	9	12	3	9	12	3	9	12	3
H	8,5	6,8	8,5	7,3	5,9	7,3	7,8	5,9	7,0	7,8	6,8	7,7
H_1	16,4	15,4	14,6	17,0	15,9	17,0	18,2	13,8	17,0	17,0	17,0	14,6
Ciepł.	9,0	10,0	9,0	9,0	10,0	9,0	9,0	9,0	10,5	10,0	9,0	10,5

Podział ten uzasadnia się różnicą warunków charakteryzujących każdą z tych grup. Tablica Nr. 1 zawiera wyniki notowań wykonanych w 7-miu salach o wentylacji przerywanej, uskutecznianej kilkakrotnie w ciągu dnia zapomocą otwierania okien. W tablicy Nr. 2 mamy wyniki notowań z 4-ch sal dla chorych na gruźlicę, z wentylacją ciągłą (okna otwarte w ciągu całej doby). Widzimy więc już z powyższych danych, że liczby otrzymane dla H i H_1 w obu grupach szpitala Wolskiego nie mogą być porównywane, a to ze względu na odmienne warunki wentylacji i ciepłotę w obu grupach.

Jak wiemy normy wskaźnika są ustalone dla lokali zamkniętych o wentylacji przerywanej, to też dla ustalenia normy w drugiej grupie sal o wentylacji ciągłej należałoby wykonać dodatkowe badania ustalające rzeczywisty wskaźnik komfortu w danych warunkach.

Rozpatrzmy następnie wskaźniki otrzymane dla oddziału chirurgicznego szpitala Przemienienia Pańskiego umieszczone w tablicy Nr. 3.

Tablica Nr. 3.

Szpital Przemienienia Pańskiego (oddział chirurg.).

	Sala ogólna męska			Sala ogólna kobieca			Sala przygotowaw.			Sala operac. męska (ropna)		
	9	12	3	9	12	3	9	12	3	9	12	3
H	5,6	4,8	5,9	5,3	4,8	4,7	4,4	4,4	3,9	4,6	5,6	4,4
H_1	14,6	14,6	14,6	12,7	12,7	10,2	12,7	12,7	8,5	17,0	14,6	17,0
Ciepł.	16,0			18,0			18,0			17,0		

	Sala oper. kobieca			Sala opatr. męska			Sala opatrunkowa			Pokój dla sterylizacji		
	9	12	3	9	12	3	9	12	3	9	12	3
H	4,2	3,5	3,4	5,6	5,3	5,9	3,7	3,9	3,7	4,4	5,6	4,0
H_1	9,2	12,7	9,2	14,6	14,6	15,9	12,7	12,7	12,1	17,0	14,6	12,7
Ciepł.	18,0			18,0			17,0			17,0		

Możemy tu zauważyć, że pojęciu „komfortu" brak objektywnego ujęcia, gdyż pojęcie to jest ustalone przez Hill'a dla ludzi ubranych ,znajdujących się w spoczynku lub obnażonych do pasa i zajętych lekką pracą fizyczną. Jeżeli objektem badań kata jest teren szpitalny, to musimy odróżniać na tym terenie następujące kategorje ludzi: 1) ludzi ubranych i zdrowych, 2) chorych w łóżku, przykrytych i 3) chorych na sali operacyjnej i opatrunkowej lekko przykrytych lub bez ubrania.

Otóż ustalając wskaźnik w szpitalu katatermometrem, ustalamy go właściwie tylko dla pewnej kategorji osób, dla innych wskaźnik ten okaże się nieodpowiedni. Np. wskaźnik dla ludzi ubranych i rozebranych będzie zupełnie różny. Wskaźnik ustalony dla ludzi zdrowych będzie się różnił od ustalonego dla chorych.

Wskaźnik chorych gorączkujących z przyśpieszoną przemianą materji będzie inny, niż u chorych ze zwolnioną przemianą lub u ozdrowieńców.

Przemianę materji chorego gorączkującego porównać możemy do pewnego stopnia z przemianą materji człowieka wykonującego pracę fizyczną. Wiemy bowiem, że podczas pracy i ruchu zużywa się kilka razy więcej tlenu niż w spokoju, zwiększa się też ilość wydalanego CO_2 i wody w postaci pary. Doświadczalnie możemy podnieść ciepłotę ciała u zwierząt wywołując u nich skurcze tężcowe mięśni.

W gorączce mamy również przyśpieszenie przemiany materji (cieplnej, gazowej (o 15—18%), wodnej, azotowej i mineralnej). Zwiększa się ilość kwasu moczowego w wydalinach, co świadczy również o bardziej ożywionej działalności mięśni.

Pomimo wspólnych cech przemiany materji podczas pracy fizycznej oraz w stanie gorączkowym trudno wnioskować o zastosowaniu analogicznego miernika katatermometrycznego w obu tych wypadkach.

Widzimy więc z powyższego, że jest rzeczą niemożliwą ustalenie wspólnego „wskaźnika komfortu", metodą kata w warunkach szpitalnych, gdzie wchodzą w grę czynniki tak rozmaite.

Tablice Nr. 4 i Nr. 5 zawierają wyniki notowań wykonanych w bibljotece Uniwersytetu Warszawskiego i w pracowni bakterjologicznej Miejskiego Instytutu Higjeny.

Tablica Nr. 4.

Bibljoteka Uniw. Warszawskiego.

	Czytelnia profesorska		Czytelnia ogólna		Pracownia rycin		Gabinet rycin		Wypożyczalnia urządzeń bibl.		Biuro katalogów	
	9	12	9	12	9	12	9	12	9	12	9	12
H	4,0	5,3	4,0	6,2	4,6	5,3	4,8	5,3	5,9	5,9	5,1	6,0
H_1	17,0	18,2	17,0	19,6	17,0	18,9	17,0	17,0	2,0	2,0	17,0	17,0
Ciepł.	18,0		16,0		16,0		16,0		17,0		15,0	

	Biuro czasopism		Introlig.		Magazyn (parter)		Magazyn (4 piętro)		Magazyn (8 piętro)		Piwnice	
	9	12	9	12	9	12	9	12	9	12	9	12
H	2,6	6,8	6,0	6,6	8,5	6,8	6,0	6,8	5,3	6,8	4,6	10,2
H_1	14,6	23,2	17,0	17,0	14,6	2,0	17,0	22,2	17,0	18,2	25 5	25,5
Ciepł.	16,0		15,0		16,0		16,0		17,0		—	

Tablica Nr. 5.

Miejski Instytut Higjeny (pracownia bakterjologiczna).

	Pokój Wasserman. w dniu pracy			Pokój Wasserman. wolny od pracy			Pokój bakterjologiczny		
	9	12	3	9	12	3	9	12	3
H	5,2	4,7	4,7	4,4	4,7	4,8	5,3	5,9	5,9
H_1	13,9	16,7	15,0	15,0	16,0	15,4	17,2	16 2	15,5
Ciepł.	18,0	19,0	20,0	16,0	19,0	16,0	15,0	16,0	16,0

	Pokój pożywek			Pokój chemiczny		
	9	12	3	9	12	3
H	6,2	7,1	5,7	6,8	5,7	6,0
H_1	17,0	20,4	16,8	14,9	16,2	18,7
Ciepł.	15,0	16,0	15,0	15,0	16,0	14,0

Obie te tablice zawierają wyniki naogół zgodne z normami podanemi przez Hill'a, pewne nieznaczne odchylenia (±) od ustalonych liczb spowodowane są wahaniami poszczególnych czynników składających się na „wskaźnik komfortu". Wahania te dałyby się usunąć, (a przez to i zwiększyć liczbę przypadków odpowiadających wymogom higjeny) przez odpowiednie uregulowanie wentylacji i ogrzewania.

Wnioski:

1. Metoda badania katatermometrycznego w jej postaci obecnej i według norm obecnie istniejących nie może być stosowana do charakterystyki warunków higjenicznych powietrza w szpitalach.

2. Metoda „kata" nadaje się do lokali zamkniętych, t. j. tam, gdzie zachodzą wahania czynników atmosferycznych przy jednolitym (przeciętnie) stanie zdrowia pracowników np. szkoły, biura, zakłady przemysłowe i t. p.

3. Należy opracować normy wskaźnika komfortu biorąc pod uwagę indywidualne własności rodzaju chorych szpitalnych (chorzy wewnętrzni, chirurgiczni, chorzy na gruźlicę płuc i t. p.).

Piśmiennictwo polskie:

1 K. Hill: Pol. Gaz. Lek. 1924 r. Nr. 45. — 2) M. J. Skowroński: Pol. Gaz. Lek. 1926 r. Nr. 9 i 10. — 3) B. Nowakowski: Przegl. Techniczny. 1927 r. — 4) M. J. Skowroński: Pol. Gaz. Lek. 1928 r. Nr. 51. — 5) H. Sokołowska: Wychowanie Fizyczne. 1929. Zesz. 6. — 6) W. Gądzikiewicz: Metod. bad. higjen. Lwów—Warsz. 1925. — 7) M. Bortkiewicz-Rodziewiczowa: Medycyna 1931. Nr. 15 i 16. —

Zestawienie zbiorowe:

8) L. Teleky: Ergebn. d. Hygien. 1928, Bd. 9.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Sergjusz MOSSOR. Lwów.

Przypadek pęknięcia macicy ciężarnej.

Z Oddziału Położniczo-Ginekol. Lecznicy Okr. Zw. Kas Chorych we Lwowie.
Prymarjusz: Dr. Seidler.

Opisany przypadek pęknięcia macicy zasługuje na uwagę ze względu na to, że mieliśmy sposobność śledzić przebieg patologicznego połogu po porodzie poprzedzającym ciążę, w czasie której nastąpiło pęknięcie po rzekomym urazie zewnętrznym. W historji choroby z poprzedniego pobytu chorej na oddziele widzimy szereg czynników, które mogły mięsień maciczny trwale uszkodzić i usposobić do pęknięcia w czasie, kiedy przechodzi próbę swojej wydolności, t. z. w ciąży a tem bardziej w czasie porodu.

Położnicę J. M. lat 24, przywieziono na oddział dnia 29. V. 1930 z tem, że po porodzie, odbytym w domu dnia poprzedniego gorączkuje, odczuwa bolesność całego podbrzusza i krwawi dość obficie.

W y w i a d y: pierwsza miesiączka w 16 roku życia, regularne, co 4 tygodnie, trwające 2—3 dni, niebolesne, miernie obfite. Terminu ostatniej miesiączki nie pamięta, w czasie ciąży czuła się zupełnie dobrze wykonując swoje stałe zajęcia domowe.

28. V. 30. urodziła, jak podaje, po dwudniowej czynności porodowej płód żywy, donoszony. Łożysko jednak, mimo wygniatania macicy przez położną, dotąd nie odeszło.

Ciepłota ciała w chwili przyjęcia 39,3° C. Krwawienie z pochwy znaczne. Z łatwością wyciśnięto łożysko, znajdujące się częściowo w pochwie, znaczna jednak część jego wraz z błonami pozostała w jamie macicy. Po odkażeniu sromu i pochwy wydobyto ostrożnie kleszczykami Wintera cuchnące resztki łożyskowe, które z trudem dawały się oddzielić od podłoża. Również błony płodowe były silnie przyrośnięte do tylnej ściany jamy macicy, w okolicy dna. Z powodu zanieczyszczenia przypadku nie użyto łyżeczki, tylko wytarto jamę macicy bulionem Besredki.

Podano lód na brzuch, chininę i środki nasercowe.

31. V. ciepłota 36.5° C. 1. V. zastrzyk propidonu, poczem ciepłota podniosła się do 38.8°. W nocy chora niespokojna, majaczy. 4. V. macica sięga 2 palce niżej pępka, bolesna, okolica prawych przydatków bolesna, obfite, cuchnące, krwawo-ropne odchody z pochwy. 6 i 7 V. ciepłota prawidłowa, dnia 8. V. popołudniu dreszcze, wieczorem ciepłota 39,2° C. chora zamroczona, suchy język, silna bolesność całego podbrzusza, odchody ropne, cuchnące, obfite.

9. V. ciepłota wieczorna 39,8°, dreszcze, szybkie, słabo napięte tętno. Odtąd ciepłota spada stale, osiągając dnia 11. V. normę, nie wykazując już znaczniejszych wahań. Stan chorej poprawia się z dnia na dzień, macica się zwija, bolesność ustępuje, odchody skąpe. 17. V. 1930 chora opuszcza oddział wyleczona.

W rok później, dnia 28. V. 1931 chora zgłasza się ponownie i podaje, że będąc w VIII. miesiącu ciąży, przy podnoszeniu ciężaru odczuła nagle silny ból w okolicy macicy, który się utrzymywał przez pewien czas. Brak krwawienia, ruchy płodu czuje wyraźnie.

B a d a n i e z e w n ę t r z n e: Chora wzrostu średniego, budowy kośćca delikatnej, odżywienia miernego. Macica sięga dnem 4 palce niżej wyrostka mieczykowatego, kształtu owalnego, ułożenie płodu miednicowe, grzbiet po stronie lewej, części drobne po stronie prawej, tętno płodu na wysokości pępka po stronie lewej. Część przodująca nieustalona. Brak bólów porodowych. Wymiary miednicy: *Dist. spin.* 24, *dist. crist.* 25½, *dist. troch.* 29, *conj. ext.* 18.

B a d a n i e w e w n ę t r z n e dnia 28. V. godzina 11,30: część pochwowa skrócona, ujście zewnętrzne przepuszcza opuszkę palca, szyjka zwęża się ku górze, ujście wewnętrzne zamknięte, część przodująca ruchoma nad wchodem (pośladki). Umieszczono ciężarną na oddziele z tem, że w razie rozpoczęcia się akcji porodowej ma się zgłosić na salę porodową. Tegoż dnia o godzinie 15,30 zaalarmowany lekarz dyżurny stwierdził objawy nagłego zapadu, sinicę, wymioty, utratę przytomności. Przy bliższem badaniu stwierdza się bolesność całego, znacznie wzdętego brzucha, drobne części płodu balotują pod powłokami, brak tętna płodu. Tętno chorej znacznie przyśpieszone, bardzo słabo napięte, ciepłota 35,6° C. Brak krwawienia z pochwy.

Ponieważ nie ulegało wątpliwości, że nastąpiło pęknięcie macicy, przystąpiono natychmiast do laparotomji. W zamroczeniu eterowem cięcie w linji środkowej. Jama brzuszna jest wypełniona w całości płynną i skrzepłą krwią, macica znacznie obkurczona, wykazuje pęknięcie zupełne w dnie, od trąbki do trąbki, o brzegach poszarpanych. W jamie brzusznej, główką zwrócony ku wyrostkowi mieczykowatemu, nóżkami w jamie macicy płód płci męskiej, wagi 1200 g, niedonoszony, nieżywy, w niepękniętym pęcherzu płodowym. Łożysko również częściowo odklejone, w jamie brzusznej. Wykonano całkowite wycięcie macicy z pozostawieniem jajnika prawego, przez pochwę wyprowadzono seton z gazy jodoformowej, powłoki zeszyto na głucho (czas trwania operacji 30 min.).

Przed i po operacji wlewano podskórnie po 1 litrze płynu fizjologicznego z dodatkiem cukru gronowego i adrenaliny. Po operacji sinica i brak tętna na tętnicy promieniowej, wybitna bladość powłok. Pomimo stosowania wszelkich możliwych środków, chora zmarła tegoż dnia o godzinie 22.

Badanie histologiczne skrawków z miejsca pęknięcia (Dr. Schusterówna) wykazało: obrzęk tkanki, rozległe nacieki zapalne, oraz zmiany włókniste.

Krótko mówiąc: u wieloródki ze ścieśnioną miednicą, po długotrwałym porodzie odbytym w domu, stwierdza się na oddziele resztki łożyskowe, które z powodu silnego krwawienia musiano na drugi dzień usunąć. W połogu *Endometritis puerperalis gangraenosa*. W rok później, w VIII. miesiącu ciąży, rzekomo po wysiłku fizycznym, wśród nagłych, silnych bólów nastąpiło, prawdopodobnie wskutek nagłego podniesienia się ciśnienia wśródmacicznego, niezupełne pęknięcie macicy ciężarnej o patologicznie zmienionym mięśniu, a w kilka godzin po przyjęciu na oddział, wśród objawów nagłego krwotoku wewnętrznego, zupełne pęknięcie macicy, które mimo natychmiastowej operacji miało zejście śmiertelne.

Do czynników, mających etjologicznie największe znaczenie w powstawaniu pęknięć macicy w czasie porodu, względnie w ciąży, należą przedewszystkiem przeszkody porodowe ze strony matki, jak n. p. znaczne ścieśnienie miednicy, wskutek czego szyja macicy zostaje zaklinowana między główką i pierścieniem kostnym wchodu miednicy, silne i częste skurcze mięśnia macicznego usiłujące pokonać przeszkodę rozciągają coraz bardziej dolny odcinek macicy, który znowu od dołu ustalony coraz bardziej cieńczeje i pęka. Poza tem do przeszkód porodowych ze strony matki zaliczamy blizny lub oporność ujścia zewnętrznego, przyczem mechanizm pęknięcia jest taki sam jak przy ścieśnionej miednicy; guzy narządów rodnych, względnie miednicy małej, które zaklinowują się między częścią przodującą płodu a kostnym kanałem rodnym. Przeszkodę porodową ze strony płodu stanowią: nieprawidłowe wstawienie się główki, ułożenie poprzeczne lub skośne płodu, wodogłowie, nadmierna wielkość płodu i t. d. Również jajo płodowe może być przyczyną pęknięcia macicy, n. p. wielowodzie lub ciąża bliźniacza.

Odrębne miejsce stanowią nieprawidłowości w usadowieniu się jaja płodowego jak naprzykład: w szczątkowym rogu macicy, w uchyłku ściany i te przypadki, gdzie z powodu niedostatecznego rozwoju podłoża kosmki zbyt głęboko drążą w głąb mięśnia.

Czy w przypadkach pęknięć macicy z powodu przeszkody porodowej mięsień maciczny jest histologicznie prawidłowy, na to nie mamy dowodów, choćby wynik badania drobnowidowego był ujemny. Gdy zaś wskutek istniejącego niestosunku porodowego nie nastąpiło pęknięcie, mogą jednak pozostać trwałe ślady nadmiernego rozciągnięcia mięśnia pod postacią mniej lub więcej rozległych blizn, zmian szklistych, włóknistych lub rozstępów włókien mięśniowych, które dopiero w następnej ciąży są przyczyną pęknięcia macicy.

Do drugiej grupy należą przypadki, w których powodem pęknięcia macicy są zmiany anatomiczne w mięśniu, w których, bez istniejącej przeszkody porodowej, jedynie wskutek wzrastającego ciśnienia wśródmacicznego, lub przy prawidłowym porodzie nastąpić może pęknięcie. Gdy nie zachodził żaden niestosunek porodowy, zwłaszcza w wypadkach pęknięcia macicy w czasie ciąży, lub nawet przy utrzymanym pęcherzu płodowym, tam musiały istnieć zmiany anatomiczne w mięśniu macicznym, wrodzone lub nabyte. Do zmian anatomicznych nabytych zaliczamy uszkodzenia powstałe po ręcznem wydobyciu łożyska, skrobankach i sprawy zapalne w błonie śluzowej i mięśniu macicy *(endo-myometrium)*, szczególnie *endometritis puerperalis*, gdzie jak wiemy możliwość wnikania procesu zapalnego w głąb mięśnia jest wielokrotnie większa, niż w macicy nieciężarnej. Nie bez znaczenia jest też zabieg Credégo, zwłaszcza nieumiejętnie stosowany, w etjologji pęknięć macicy. Wreszcie należy wspomnieć o tem, że również żylakom żył macicznych mogących rozrzedzić strukturę mięśnia, kacheksji, schorzeniom ogólnym i intoksykacjom przypisuje się pewną rolę w powstawaniu pęknięć macicy.

W przedstawionym przypadku widzimy szereg wyżej wspomnianych czynników, mogących powodować pęknięcie macicy ciężarnej.

Nie jesteśmy w możności orzec, który z tych czynników był decydującym, ze względu jednak na umiejscowienie pęknięcia, skłonny byłbym przypuszczać, że główną rolę odgrywały zmiany spowodowane komplikacjami poprzedniego połogu i sądzę, że należałoby ze szczególną uwagą śledzić przebieg tych porodów a nawet ciąży, gdzie z wywiadów dowiadujemy się o powikłanym poprzednim porodzie względnie połogu.

OCENY I SPRAWOZDANIA.

R. Sabouraud: *Rozpoznawanie i leczenie schorzeń skóry owłosionej. (Diagnostic et traitement des affections du cuir chevelu).* Paryż. 1932. Wydawnictwo Massona i Ski. str. 579.

Po wydaniu 5-ciu dużych tomów, przeważnie już wyczerpanych, omawiających choroby skóry owłosionej, wydaje Sabouraud obecnie podręcznik poświęcony temu samemu przedmiotowi, ale podręcznik o rozmiarach znacznie mniejszych, ujmujący całe zagadnienie w jednym tomie. Dlaczego? W jakim celu?

Wyjaśnia to Autor w przedmowie. Zgórą 30 lat pracy nad umiłowanym przedmiotem, pracy, której owocem było owych pięć dużych tomów, poprzednio wspomnianych, nasunęło Autorowi myśl zebrania jej wyników i przedstawienia ich w sposób zwięzły, przydatny dla specjalisty dermatologa i dla ogólnego praktyka. Książki Sabourauda poprzednie, to raczej dzieła naukowe, raczej monografje, omawiające obszernie tok i kierunek badań naukowych z uwzględnieniem najszczegółowszem sposobów badań pracownianych, udawadniania i uzasadniania tez głoszonych, to dzieła, przeznaczone dla tych, którzy chcą się poświęcić badaniom ściśle naukowym chorób skóry owłosionej. Lekarz praktyk, a nawet specjalista dermatolog, napewne dzieł tych szczegółowo nie przestudjuje, a choćby je czytał, zgubi się w ich rozmiarach. Bogate zatem doświadczenie własne podać szerokiemu ogółowi dermatologów i lekarzy praktyków w formie przystępnej i łatwej, pominąć teorje i dociekania, z mozolnych poszukiwań lat dziesiątków wyłuskać ziarno prawdy i stać się dla praktyka doradcą nieomylnym i pewnym, oto cel książki, o której mowa. Czy Autor ten cel osiągnął, w jaki sposób, i czy w stopniu przez siebie oczekiwanym i zamierzonym, winna wykazać niniejsza ocena. Wiemy, że wielcy badacze nie łączą niejednokrotnie równocześnie dwu tak odrębnych właściwości, jak umiejętność badania i umiejętność nauczania, zwłaszcza nauczania w sposób prosty, przystępny i jasny. Autor wymienionego w nagłówku podręcznika należy do tych wyjątkowych, którzy te dwie zalety w przedziwny sposób kojarzą, jest równie mistrzem klinicystą, jak mistrzem badaczem. Takim go poznałem, kiedy przed laty czytałem jego w r. 1922 wydane, niezrównane w ujęciu: *„Entretiens dermatologiques"*. Ten sam styl „gawędziarski", w najlepszem tego słowa znaczeniu, ta sama pogoda myśli, ta sama bystrość spostrzegania, taż sama ocena tego, czego się nie wie na pewno, w odróżnieniu od tego, co jest faktem niezbitym, taż sama przykuwająca czytelnika łatwość i żywość słowa. Ale „Rozmówki dermatologiczne" to luźne rozdziały, to pogawędki na temat przez Autora wybrany i to Autora o lat 10 wówczas młodszego. Tu książka poważna, tu synteza pracy przeszło 30 letniej, której plon trzeba ująć w sposób praktyczny, każdemu dostępny, uzasadniony i jasny, bez przytaczania obszernych uzasadnień. W 5-ciu poprzednich tomach przemawiał do nas badacz sumienny, wnikliwy i może chłodny, tu również wnikliwy, również sumienny a jakże umiejący żywością słowa zainteresować i przykuć uwagę czytelnika. Nie postarzał się, mimo dorzuconych lat 10, niezrównany *„causeur"* z *„Entretiens dermatologiques"*, ale też nie ustąpił na krok od surowego przedstawienia i stanowczego bronienia tych prawd, które ustalił badaniami pracownianemi, a których potwierdzenie lekarz praktyk spotka na każdym niemal kroku. Szczegółowe, barwne i niezwykle sumienne opisy procesów chorobowych umie Sabouraud ożywić zwrotami bezpośredniemi, bądź w stronę chorego bądź w stronę badającego lekarza. Odczuwa i wyczuwa psychikę chorego w sposób przedziwny, uprzedza jego pytania, umie dla niego być w miarę surowym a w miarę wyrozumiałym, uczy lekarza, nietylko jak ma badać, ale jak postępować z chorym, o co i jak pytać, co w wywiadach pominąć pobłażliwie a do czego szczególne przywiązać znaczenie, słowem wszędzie i zawsze jest wytrawnym praktykiem znającym nie choroby, które opisuje, ale chorych, tą lub ową chorobą dotkniętych. Nie można się oprzeć pokusie, by nie przytoczyć prawd takich prostych, a przecież tak niedocenianych, jak zwrot Sabourauda ku lekarzowi w słowach: „autorytet i kierunek leczenia powinny należeć do lekarza nie do chorego" (str. 294), albo zwrot ku kobiecie barwiącej włosy i nie wierzącej, że to działa na włosy szkodliwie, zwrot prosty i przekonywujący, zamieszczony na str. 432 „jeżeli Pani farbuje ubranie raz, drugi i trzeci to może ono będzie ładniejsze, ale bynajmniej nie lepsze, tkanina niszczeje, przebić ją można nawskroś palcem, to samo dzieje się z włosami". A takie pouczenia proste i przekonywujące spotyka się w omawianej książce Sabourauda bardzo często.

Nie chciałbym, by czytelnik oceny książki Sabourauda mniemał, że główne jej zalety widzę w sposobie ujęcia i opracowania tematu, a nie, co przecie jest dla podręcznika naukowego ważniejszem, w treści przedmiotu i w jej mniej lub więcej zręcznym, w jej mniej lub więcej odpowiednim podziale na wiążące się z sobą logicznie rozdziały. Sam Autor zaznacza na wstępie, że zastanawiał się długo nad sposobem ugrupowania materjału, aż wreszcie wybrał podział dosyć oryginalny, bo podział według wieku chorego. Schorzenia skóry owłosionej podzielił tedy na: I. Choroby skóry owłosionej osesków i dzieci w pierwszych latach życia, II. Choroby wieku szkolnego, III. Choroby skóry owłosionej w okresie pokwitania, IV. W okresie dojrzałości i V. W okresie starości.

W rozdziale VI-ym wreszcie omawia rozmaite schorzenia brwi, rzęs, wąsów, brody, pach, okolicy łonowej i paznokci (jako tworów dodatkowych skóry, mających wiele cech wspólnych z włosami, a przeto podlegających chorobom tym samym lub podobnym).

Czy podział ten jest słuszny i praktyczny? Na pytanie to, sobie samemu z troską zadawane, odpowiada sam Autor we wstępie. Słuszny, bo nigdzie może na skórze wpływ wieku, a w rozumieniu obecnem, wpływ mniejszego lub większego oddziaływania hormonów nie ujawnia się wybitniej jak na skórze owłosionej (choroby grzybkowe skóry, rozmaite postacie łysiny, siwizna i t. p.) praktyczny, bo lekarz praktyk stwierdziwszy okres wieku chorego może z łatwością ocenić jakich chorób należy w tym okresie przedewszystkiem oczekiwać a jakie zgóry wyłączyć, lub nie wiedząc, jakich się spodziewać, szukać wskazań w odnośnych rozdziałach.

Prawda (i to Autor sam przyznaje), że ten sposób podziału chorób skóry owłosionej rozprasza często to, co jest jednością, że wymaga powtarzań, ale jest dla czytającego i szukającego możliwych ułatwień, rzeczywistem udogodnieniem.

Tu wspomnieć muszę, o *„Dermatologie topographique regionale"* Sabourauda z r. 1905. Choroby skóry ułożone są tam nie według jakiegoś systemu etjologicznego lub anatomopatologicznego, ale według siedziby (głowa, szyja, tułów, kończyny, części płciowe i t. p.) a więc według podziału pozornie dziwacznego i mało uzasadnionego, ale zapytać muszę, który z dotychczas stosowanych podziałów chorób skórnych jest bezwzględnie logiczny i słuszny?

Dlatego i ten podział chorób skóry owłosionej w omawianej książce Sabourauda ani ranić, ani dziwić nie może i nie powinien. Jest równie dobry i równie zły, równie dobrze a może lepiej uzasadniony, jak każdy inny, a uzasadniony dlatego lepiej, że istotnie wiele zjawisk fizjologicznych i patologicznych w biologji włosów łączy się ściśle z okresami życia ustroju.

Nie jest rzeczą sprawozdawcy przekonywać i narzucać przekonania, kto chce mieć sąd własny, czytać musi sam dzieło omawiane, ja chciałbym jedynie powiedzieć to, co jest moim obowiązkiem: „Czytać to dzieło warto, a warto dlatego, że w całej pełni na to zasługuje".

A błędy i niedociągnięcia? czy też „plamy na słońcu"? Niema ich — niema niemal zupełnie, a jeśli z obowiązku sprawozdawczego przytoczę poniżej znalezione usterki rzeczowe lub przypadkowe pomyłki, to zaznaczyć muszę z naciskiem, że są one jedynemi, innych z pewnością najsurowszy nawet czytelnik nie znajdzie.

I tak na str. 80 zapewne przez przeoczenie wkradło się zdanie: że strupień woszczynowaty skóry nieco owłosionej lub paznokci spotyka się tylko u ludzi dotkniętych oddawna strupniem woszczynowym skóry owłosionej; z pewnością za błąd drukarski uznać należy twierdzenie na str. 432, jakoby włos zdrowy wytrzymał obciążenie 800 g, a barwiony nie wytrzymywał obciążenia 600 g, bo wiemy, że włosem zdrowym podnieść możemy ciężar około 60 g. Na str. 396 dwukrotnie użyto błędnie przymiotnika w nazwie liszaja czerwonego, mówiąc o *„lichen rubra"* zamiast *„lichen ruber"*, na str. 79 pod szematyczną ryciną 22-gą podano litery A i B, jako objaśniające rycinę a nie zamieszczono ich w rycinie. Na tem można i trzeba zakończyć wyliczanie usterek bo innych na 579 stronach nie znajdzie.

Podnieść należy wytworne pod każdym względem wydanie książki, znakomite ryciny (na 200 rycin jedynie rycina 171 jest nieudałą) staranny druk i bardzo niską cenę (85 fr. fr.) tej pod każdym względem niezwykle wartościowej książki.

To też niech mi wolno będzie na zakończenie wyznać szczerze, że podzielając w zupełności poglądy Autora i Jego myśli głębokie i trafne nie uznam jednej zamieszczonej w przedmowie: „...dzieło

naukowe nie jest dziełem sztuki; nie powstaje po to, by się objawiać, lecz by służyć", nie uznam, bo właśnie omawiana książka Sabourauda jest nietylko dziełem naukowem, ale zarazem dziełem sztuki, sztuki najszlachetniej pojętej, bo wskazującej, jak służyć chorym skutecznie i dobrze.

J. Lenartowicz (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Medycyna Praktyczna, rok VI, zeszyt 4 z roku 1932: M. Stabrowski: O niektórych rzadszych powikłaniach płonicy u dzieci. L. Korczyński: Klimat górski (c. d.). — K. Bross: Zakrzepy i zatory w świetle nowych poglądów (c. d.).

Młoda Matka, nr. 9, z roku 1932: Z. Morawski: Jak zachować się po szczepieniu ospy. — J. Wiszniewski: Odżywianie i ząbkowanie u niemowląt i u dzieci. — M. Stopnicka: Jak zapobiec ssaniu paluszka.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie, rok IX, nr. 18, z 5 maja 1932: L. Anigstein: O grupie chorób wysypkowo-durowych. — N. Piankówna: Przypadek pierwotnej promienicy płuca u 10-letniego chłopca. — J. Puterman: Pokaz rodziny złożonej z ojca i dwóch synów. — E. Rozenbergowa: O kile wrodzonej i najnowszych sposobach jej leczenia. (streszcz. pogl. dok.). — K. Kosiński i J. Podwiński: Krytyka projektu kodeksu deontologji lekarskiej Naczelnej Izby Lekarskiej (dok.). — St. Kramsztyk: Metamorfoza człowieka (dok.).

Nowiny Społeczno-Lekarskie, rok VI, nr. 9, z 1 maja 1932: Z życia Związku Lekarzy P. P. — W. Tarajewicz: O powołaniu społecznem lekarza psychjatry. — I. Dembicki: Lekarz i jego zadanie w zdrojowisku. — J. Żychoń: Instytucje lecznicze Zakopanego. — Z. Czaplicki: Wskazania do leczenia w Zakopanem. — D. W. Iwanicki: Cieplica ciechocińska. — W. Spychała: Miłowody. Zakład przyrodoleczniczy. — J. Szymański: Najsilniejsze źródła radoczynne w Polsce. — St. Sroczyński: Nowe poglądy na problem dietetyczny w zdrojowiskach.

Przegląd Ubezpieczeń Społecznych, rok VII, nr. 4, za kwiecień 1932: J. Pasternak: Ubezpieczenie pracowników umysłowych w świetle postanowień projektu ustawy o ubezpieczeniu społecznem. P. Dziurzyński: Nowelizacja ustawy o ubezpieczeniu na wypadek bezrobocia. — M. Brojewski: O kosztach administracyjnych w Zakładach Ubezpieczeń Pracowników Umysłowych.

Ginekologja Polska, tom XI, zeszyt I—III, za styczeń — marzec 1932: J. Zubrzycki: Zaburzenia jajeczkowania a krwawienia maciczne. — W. Zaleski: Badania nad ogniskami nabłonkowemi w ścianach jajowodów. — J. Bajoński: Krwawe i bezkrwawe usunięcie przetoki moczowodowej. — J. Czyżak: O bardzo wczesnym okresie ciąży jajowodowej. — A. Modrzejewski: Doświadczenia kliniczne w sprawie znieczulenia porodowego ogólnego zapomocą skopanu i miejscowego zapomocą allokainy. — T. Ciosłowski i A. Szczygieł: Próba leczenia zakażeń połogowych witaminą A. — W. Kędzierski: O znieczuleniu w zabiegach położniczych. — S. Chazan: O biologicznem znaczeniu samoistnej owulacji. — St. Elwicz: O istotnym przeroście gruczołu sutkowego. — St. Chełmecki: Pęknięcie i ochrona krocza. — K. Wiślański: Odczyn srebrowy Langego-Heuera u kobiet. — A. Ławrynowicz: Gonokok (Morfologja, biochemja, biologja, chorobotwórczość), rozpoznawanie i leczenie swoiste spraw rzeżączkowych. — E. Schicht: Sen półmroczny w zabiegach operacyjnych. — A. Czyżewicz: Mechanizm porodowy.

Nowiny psychjatryczne, rok IX, kwartał I—II, 1932 r.: A. Piotrowski: Międzynarodowy kongres neurologów w Bernie Szwajcarskiem. — K. Wize: Charakter w ujęciu psychologicznem i fizjologicznem. — Stejkowska: Spostrzeżenia nad wpływem audycyj radjowych na chorych psychicznie. — W. Gorzkowski: Kilka uwag o Gardenalu, Gardenal-Natrium i Somnifenie, głównie w leczeniu epilepsji. — St. Świerczek: Wyniki leczenia epilepsji malarją. — St. Świerczek: O leczeniu schizofrenji malarją. — J. Cabański: Odżywianie pacjentów w Kraj. Szpitalu Psychjatrycznym Dziekanka.

Rocznik Psychjatryczny, XVIII *i* XIX *zeszyt:* B. Bernstein: Badania nad porażeniem postępującem u żydów. — K. Mikulski i A. Liszka: O niewyzyskanych źródłach zimnicy leczniczej. — J. Fränklowa: Leczenie umysłowo chorych przy pomocy trwałego snu. — A. Wirszubski: Zespół nerwowo-psychiczny na tle zaczadzenia. — M. Demianowska: Przyczynek do symptomatologji płatów czołowych. — K. Okuszko: Podświadomość i jej stosunek do stanów świadomych. H. Katzówna: Znaczenie psychomotoryki dla przebiegu i prognozy psychoz endogennych. — M. Bornsztajn: O przewlekłych stanach manjakalnych wieku podeszłego. — J. Nelken: Zaburzenia nerwowe i psychiczne po postrzale głowy w celu samobójczym. Przypadek VII. Samobójstwo rozszerzone. — S. Borowiecki: Stosunek jednostki do otoczenia w nerwicach. — R. Dreszer: O normalnej i patologicznej indukcji psychicznej. — W. Łuniewski: Uczucia moralne i znaczenie samoistnego ich braku w patologji psychiki ludzkiej. — J. Konorski i S. Miller: Odruchy warunkowe analizatora ruchowego. — H. Halban: Podział napadów kurczowych wedle obecnych wiadomości o funkcji kory i podkory.

Przewodnik pielęgniarski, rok IV, kwartał I—II, 1932. Świerczyk: Przyczyny chorób psychicznych. — Stejkowska: Chinina. — Stejkowska: Kilka wiadomości o malarji i jej leczniczem zastosowaniu.

Lekarz Wojskowy, tom 19, nr. 9, z 1 maja 1932: Nicolle C. i H. Sparrow: Dur plamisty meksykański. — W. Dziurzyński: Przedwczesne zrośnięcie szwów czaszki (c. d.). — M. Gąsiorowski: Służba zdrowia w marynarce wojennej (c. d.). — Montrym-Żakiewicz M.: Statystyka strat od broni chemicznej w czasie wojny światowej (c. d.). — S. Krupiński: Wata z surowca krajowego — lnu. — Fr. Białokur: Lekarze i medycy uczestnicy powstania styczniowego 1863—1864 roku i ich życiorysy (c. d.).

Lekarz Polski, rok VII, nr. 5, z 1 maja 1932: L. Korczyński: Naukowe i dydaktyczne bolączki polskiego zdrojownictwa. — A. Sabatowski: O lecznictwie radowem w zdrojowiskach. — L. Lorentowicz: Leczenie zdrojowiskowe schorzeń narządów rodnych kobiety. — J. W. Grott: W sprawie wykonywania leczenia dietetycznego cukrzycy w zdrojowiskach krajowych. — K. Chmielewski: Dietetyka w zdrojowiskach. — St. Rudzki: Leczenie klimatyczne gruźlicy. — R. Jarosz: Uzdrowiska krajowe a społeczeństwo. — R. Leszczyński: Kąpiele słoneczne i powietrzne a skóra. — M. Heyman i W. Przywieczerski: Zdrojowiska państwowe i ich polityka. — A. Janik: Sanatorjum ogólno-państwowego Związku kas chorych w Iwoniczu.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo rosyjskie.

Sowietskaja Wraczebnaja Gazeta.

Nr. 1. — 1932.

Bok M. i Cigielnik A. *Przebieg gruźlicy płuc u osobników kiłowych.* Autorowie obserwowali klinicznie 74 przypadków. Byli to mężczyźni w wieku od 18 do 48 lat. W wyniku tych obserwacyj autorowie przestrzegają przed pochopnem stosowaniem leczenia przeciwkiłowego u osobników gruźliczych. Nawet łagodna, włóknista postać gruźlicy płuc nabiera nieraz, pod wpływem nie dość ostrożnie przeprowadzanego swoistego leczenia przeciwkiłowego, cech, nienadającej się opanować, gwałtownie postępującej sprawy.

Lewin O. i Makarow M. *O czynnikach wpływających na florę rany operacyjnej.* Autorowie badali bakterjologicznie (bezpośrednio przed i po zabiegu operacyjnym) ręce chirurga, rękawiczki, oraz pole operacyjne, jak również samą ranę operacyjną (natychmiast po wykonaniu cięcia oraz przed zaszyciem) i stwierdzili w materjale pobranym przy końcu operacji, zwłaszcza długotrwałej, prawie zawsze obecność drobnoustrojów. I tak z rąk prawie w 100% wyhodowano 10—15 kolonij, rękawiczki dawały niekiedy większą ilość kolonij aniżeli ręce. Na podstawie tych badań autorowie wnioskują, że odgrywa tu wielką rolę zakażenie powietrzne. Jako dowód przytaczają fakt, że na płytce agarowej, umieszczonej na przeciąg 30 minut w pobliżu stołu operacyjnego, prawie w 100% wyhodowano bakterje, przyczem liczba kolonij zależała od czasu trwania zabiegu oraz od ilości osób obecnych na sali. Przeważnie stwierdzano gronkowca białego, dwoinki, rzadziej paciorkowca, a z drobnoustrojów niechorobotwórczych — laseczkę sienną i grzybki.

Szapiro J. N. Doc. *W sprawie masażu gruczołu krokowego.* Autor uważa masaż sterczu w stanach zapalnych ostrych i podostrych tego narządu za bezwzględnie przeciwwskazany i to niezależnie od etjologji cierpienia. Co do zapaleń przewlekłych, to autor uważa również za bardziej racjonalne stosowanie diatermji, borowiny i t. p. Masaż uważa za wskazany jedynie w przypadkach sterczu anatomicznego, z objawami *prostatorrhoea* u neurasteników.

Plesso G. I. *Metoda ilościowego oznaczania alkoholu we krwi.* Prosta metoda, oparta na oksydymetrji; błąd maksymalny wynosi 6%.

Kownutowicz G. P. *Sposób przechowywania tkanek, przeznaczonych do przeszczepiania w chirurgji.* Autor poleca dodawanie do roztworu fizjologicznego, do płynu Ringera lub Tirode'a 0,2% glukozy. W płynie tym tkanki przeznaczone do przeszczepiania mogą być przechowywane do 30 dni.

Lipkin J. I. *Uproszczony sposób badania oporności krwinek czerwonych.* Autor umieszcza 1 kroplę krwi badanej w próbówce, zawierającej 1 cm^3 0.6% roztworu NaCl. Po wymieszaniu dodaje kroplami wodę destylowaną aż do wystąpienia hemolizy. Przy normalnej oporności krwinek zużywa się 1,6—1.7 cm^3 wody; przy wszelkich odchyleniach ilości odpowiednio większe lub mniejsze.

Lewiński (Lwów).

Piśmiennictwo francuskie.

La Presse méd.

Nr. 3. — 1932.

L. Binet i M. V. Strumza: *Własności krwiotwórcze karotenu.* Autorowie badali szybkość regeneracji krwi u psów niedokrwistych — wskutek kilkakrotnego upustu krwi. Oznaczając ciałka czerwone i ilość hemoglobiny przy stałej diecie stwierdzali w ciągu kilkunastu dni wzrost tych wartości, z czego mogli obliczać ilość hemoglobiny, wyprodukowanej przez organizm w ciągu 15 dni. U tych samych psów ponownie skrwawionych, trzymanych na diecie z dodatkiem karotenu rozpuszczonego w oleju, stwierdzali kilkakrotnie większy przyrost hemoglobiny. W trzeciej serji doświadczeń po odjęciu karotenu przyrost hemoglobiny znowu się zmniejszał do wartości poprzednio obserwowanych. Ponadto autorowie omawiają ogólne własności karotenu, tej substancji barwnej występującej obficie w świecie roślinnym, która jest uważana za prowitaminę A.

L. Meunier: *Sok żołądkowo-dwunastnicowy.* Autor badał zdolność zobojętniania soku żołądkowego przez sok dwunastnicowy, posługując się frakcjonowanemi sokami ludzi zdrowych i chorych. By móc obliczyć objętość soku dwunastnicy i jego siłę zobojętniającą, oraz by to wydzielanie stale podtrzymywać, używał płynu zawierającego pepton i cukier gronowy. Podając co kwadrans pewną ilość takiego płynu oznaczał co pewien czas płyn z żołądka i dwunastnicy, ich kwasotę i alkaliczność, a na podstawie tych czterech danych oblicza objętość czystego soku dwunastnicy, jego siłę zobojętniającą i stosunek tej siły do kwasoty żołądkowej. Badania wykazują, że zdolność zobojętniająca soku dwunastnicowego w chwili trawienia wzrasta — z bardzo małych wartości (zależnych od żółci) — przeszło 10-krotnie. U chorych z późnemi bólami istnieje niestosunek między kwasotą żołądka a zdolnością zobojętniania jej przez sok dwunastnicy, co sprowadza spastyczny skurcz odźwiernika. Niezborność między kwasowością żołądka a możnością zobojętniania przez dwunastnicę jest przyczyną różnych niestrawności.

L. van Bogaert: *Myelitis disseminata acuta.* Autor do poprzednio opisanych przypadków rozsianego ostrego zapalenia rdzenia dołącza jeszcze jeden przypadek i podaje badania histopatologiczne. Przypadki te cechują się tem, że obok różnorodnych objawów ze strony rdzenia, zdarza się podwójne widzenie, senność, drgawki myokloniczne. Badaniem histopatologicznem stwierdził autor pozostałości po rozsianem zapaleniu rdzenia, przyczem zmiany degeneratywne dotyczyły głównie istoty białej, przeważnie sznurów tylnych częściowo też bocznych, ale również można je było stwierdzić w szarej substancji w rogach przednich. Zazwyczaj są to małe ogniska okołonaczyniowe. Obraz kliniczny i zmiany anatomo-patologiczne posiadają odrębny charakter, dlatego nie można tego schorzenia włączyć do znanych jednostek chorobowych jak *encephalitis epidemica*, stwardnienie rozsiane lub choroba Heine-Medina.

Nr. 4. — 1932.

André-Thomas i Ch. Kudelski: *Zespół objawów ze strony sympatycznego sznura lędźwiowego.* Autorowie opisują obszernie przypadek nowotworu złośliwego wychodzącego z lędźwiowego zwoju sympatycznego *(seminoma)*, który bujając niszczył lub usuwał okoliczne narządy, dając charakterystyczny obraz kliniczny. Obok stałych gwałtownych bólów i obrzęków jednej kończyny, znieczulenia lub przeczulicy pewnych obszarów, stwierdzono typowy zespół sympatyczny, który wyrażał się całkowitym brakiem odruchu pilomotorycznego, brakiem pocenia się terytorjum zaopatrywanego przez nerwy ze zwojów lędźwiowo-krzyżowych prawej strony, oraz miejscową hipertermją, żywszym odczynem dermograficznym i wskaźnikiem oscylometrycznym. Wszystkie te objawy zależne są od porażenia nerwu sympatycznego. Następnie autorowie omawiają podobne zespoły sympatyczne ze stanowiska fizjologicznego i przytaczają różne doświadczenia na zwierzętach.

K. Glaessner: *Leczenie wrzodu żołądkowego zastrzykami pepsyny.* Autor podaje wyniki otrzymane przy leczeniu wrzodu metodą, polegającą na wstrzykiwaniu podskórnem pepsyny, wyjałowionej przez ultrafiltrację. Wyniki uzyskane na obszernym materjale mają być bardzo dobre. Autor omawia teoretyczne przesłanki tej metody, badania doświadczalne na zwierzętach, sposób przeprowadzenia leczenia, badania kliniczne przedstawiające wpływ takiego leczenia na objawy chorobowe, dane statystyczne i piśmiennictwo dotyczące tej metody.

Nr. 5. — 1932.

H. Roger i Y. Poursines: *Powolnie rozwijające się postacie zakażeń meningokokiem.* Autorowie opisują postacie zakażeń meningokokowych o powolnym przebiegu. Rozróżniają formę długotrwałego przebiegu zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych i ogólne zakażenia meningokokowe o typie rzekomozimniczym. Zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych o powolnym przebiegu zaczyna się ostro, jak zwykle; po pewnym czasie ostre objawy przycichają, by z czasem pojawiły się nawroty. Obok tej postaci z nawrotami (Bertrand) występuje też postać przewlekła przebiegająca z charłactwem (Debré). W tej postaci obok mniej lub więcej zaznaczonych stałych lub epizodycznych objawów mózgowo-rdzeniowych na pierwszy plan wysuwają się ogólne objawy troficzne (wychudzenie, zmiany na skórze), psychiczne, porażenie oddawania moczu i kału, oraz różne objawy motoryczne. Taki stan może się ciągnąć ½—1 roku, a wytłumaczenie znajduje się w zmianach anatomo-patologicznych komór mózgowych. Leczenie takich zapaleń winno się opierać przedewszystkiem na stosowaniu specyficznej surowicy.

Posocznice meningokokowe o typie rzekomozimniczym w przeciwieństwie do poprzednich zakażeń zaczynają się zazwyczaj powoli i niespostrzeżenie. W obrazie klinicznym obok objawów ogólnych charakterystyczne są napady gorączki o typie malarycznym (dreszcze, gorączka, poty), codzienne lub przepuszczające, następnie wykwity skórne *(erythema maculo-papulosum)*, bóle stawowe, rzadziej mięśniowe. Posiew krwi stwierdza meningokoka. Autorowie opisują kilka przyp. takiej posocznicy, która ciągnęła się przeszło rok, oraz omawiają ich patogenezę i leczenie.

Nr. 6. — 1932.

M. Garnier: *Czy istnieje uszkodzenie wątroby w żółtaczce?* Autor omawia teorje powstawania żółtaczki ostrej, przytacza doświadczenia wielu badaczy odrzucających klasyczną teorję powstawania żółtaczki przez zatkanie lub zaczopowanie dróg żółciowych, podaje nowsze teorje, które przyjmują uszkodzenie wątroby, zaznacza jednak, że niektóre obserwacje nie wykazują tego uszkodzenia. Dokładniejsze badania i obserwacje wskazują, że do wystąpienia żółtaczki nie jest potrzebne ciężkie uszkodzenie wątroby. Ponieważ komórka wątrobowa pozostaje w bezpośredniem sąsiedztwie z kanalikiem żółciowym, a za pośrednictwem komórek Kupffera-Browicza z naczyniami włosowatemi krwi, przeto autor sądzi, że żółtaczka może powstać nawet bez widocznych zmian w komórce, czyli że czysto dynamiczne momenty mogą skierować składniki żółci do wewnątrz tj. do krwi, zamiast nazewnątrz.

P. Chevalier: *Ostry wrzód sromu (Ulcus vulvae acutum).* Autor omawia dokładnie ostry, nieweneryczny wrzód sromu, opisany przez Lipschütza. Podaje obserwacje 2 przyp. Następnie na podstawie własnych przypadków i podanych w piśmiennictwie przedstawia symptomatologję, przebieg, postacie kliniczne, anatomję patologiczną, etjologję, diagnostykę i leczenie tego schorzenia.

L. Puusepp: *Leczenie operacyjne jamistości rdzenia.* Autor, twórca operacyjnej metody leczenia jamistości, podaje przypadek ciężkiej jamistości rdzenia, głównie przedłużonego, w którym objawy ustąpiły po zabiegu i ogólna poprawa utrzymuje się już 4 lata tak, że chory może pracować zawodowo (funkcjonarjusz policji). Dobre wyniki operacyjne należy przypisać ustąpieniu obrzęku tkanki nerwowej rdzenia po przecięciu i usunięciu płynu znajdującego się w jamie rdzeniowej. Na podstawie obserwowanych dotąd przypadków autor sądzi, że taka poprawa może być uważana prawie za zatrzymanie rozwoju choroby, chociaż ze stanowiska teoretycznego nie wydaje się to prawdopodobne. Jeśli jednak zmiany organiczne w rdzeniu są już poważniejsze, to zabieg operacyjny nie da większych wyników i poprawa będzie tylko przemijająca.

Nr 7. — 1932.

C. Lian: *Znaczenie średniego ciśnienia tętniczego.* Autor podnosi wartość oznaczania średniego ciśnienia, które odpowiada największym wahaniom oscylometrycznym, uznaje, że jest ono więcej stałe, jak ciśnienie maksymalne, ale na podstawie własnych obserwacyj stwierdza, że może się ono zmieniać — choć nieznacznie — zależnie od wieku i wysiłku fizycznego. Tylko w rzadkich wypadkach może średnie ciśnienie być patologiczne przy braku zmian w ciśnieniu maksymalnem lub minimalnem. Ponieważ różnice między ciśnieniem średniem a minimalnem są prawie z reguły takie same (3 cm Hg), przeto dla poznania stosunków krążenia wystarczy oznaczyć tylko ciśnienie maksymalne i średnie, zwłaszcza, że oznaczenie ciśnienia minimalnego nie może być dokładne.

D. Taddei: *Sympathicosis abdominalis.* Autor pod tą nazwą rozumie schorzenie objawiające się bólami w zakresie brzucha, występującemi szczególnie przy ucisku na tętnicę brzuszną lub biodrowe *(art. iliacae).* Schorzenie powyższe dotyczy najczęściej kobiet między 20 a 40 rokiem, u których często można stwierdzić nieznaczne zmiany gruźlicze w płucach. Tacy chorzy z powodu bólów są często operowani lub leczeni niewłaściwie, ponieważ zespół objawów jest dość niewyraźny i błędnie bywa rozpoznawany. Autor stara się wytłumaczyć ten zespół chorobowy funkcjonalnem zaburzeniem brzusznego układu sympatycznego, wywołanem lekkiem zatruciem jadami gruźliczemi lub rzadziej innemi truciznami.

P. Aubourg: *Badanie radjologiczne w 26 przypadkach zespolenia jelita ślepego z esicą.* Autor badał rentgenologicznie w 6 miesięcy po wykonaniu zespolenia u chorych, którzy poddali się temu zabiegowi z powodu zaparcia występującego na różnem tle. U 21 chorych zabieg operacyjny dał dobre wyniki. Płyn kontrastowy (mleko z węglanem bizmutu) mimo sprawnego funkcjonowania zespolenia przechodził normalną drogą przez okrężnicę, zaledwie w 1/10 części dostawał się przez otwór zespoleniowy. Dobre wyniki lecznicze wywołane są przedewszystkiem zdrenowaniem jelita ślepego i usuwaniem produktów toksycznych, a nie przechodzeniem treści z jelita ślepego do esicy.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo amerykańskie.
American Journal of Obstetrics and Gynecology.

Vol. XXII. — Nr. 2.

G. L. Moench i H. Holt (New York. N. Y.): *Stosunek zmian morfologicznych plemników do płodności kobiet.* Autorzy zbadali nasienie męża w 37 przypadkach prawidłowego małżeństwa, t. zn. że żona zachodziła łatwo w ciążę, a porody odbywała również prawidłowo na czasie. Okazało się, że nawet w tych przypadkach plemniki wykazywały różne zmiany morfologiczne, odnośnie do budowy główki (w 19—20% przypadków). Zmiany te były stosunkowo częste, występowały bowiem u 142 plemników na 1000. W 11 przypadkach małżeństw, w których żona wykazywała różne kliniczne nieprawidłowości, ale mimo to małżeństwo nie było niepłodne, badanie plemników męża wykazywało zmiany morfologiczne główek w 20—23% przypadków (158 na 1000 plemników). Wkońcu w 29 małżeństwach niepłodnych, w których żony wykazywały różne kliniczne nieprawidłowości, plemniki męża wykazywały zmiany morfologiczne główki w 25% przyp. (165 plemników na 1000). Autorzy wysnuwają stąd wniosek, że małżeństwo pozostaje niepłodne, o ile ilość zmienionych morfologicznie plemników przekracza 25%.

H. L. Morris, L. J. Langlois (Detroit, Mich.): *Zakażenie dróg moczowych w ciąży.* Praca autorów opiera się na materjale 58 przypadków zakażenia dróg moczowych w czasie ciąży lub po porodzie. Zakażenie, zatkanie moczowodów, wodonercze, wodomoczowód występowały o wiele częściej w prawej nerce aniżeli w lewej. Stosunek ten wyraża się cyfrą 3:1. Najczęstszą przyczyną schorzenia była pałeczka okrężnicy; momentami usposabiającemi było cewnikowanie dróg moczowych z równoczesnem przeładowaniem i stagnacją w jelitach. Pierwsze objawy cierpienia występowały najczęściej w 4-tym miesiącu ciąży, natomiast zmiany w błonie śluzowej pęcherza występowały już w 2-im miesiącu ciąży i trwały długo po porodzie. Autorzy wykonywali pyeloskopję i pyelografję i przekonali się o bardzo dużej wartości obu tych sposobów badania. Podstawą szybkiego wyleczenia jest wczesne rozpoznanie, któremu też autorzy zawdzięczają dobre swe wyniki lecznicze. Leczenie samo nie odbiegało od powszechnie używanych sposobów leczenia zależnie od przypadku, a więc od urotropiny i zmiany w zakwaszaniu pęcherza począwszy, a skończywszy na protargolu, *argentum nitricum,* merkurochromie i mechanicznem rozszerzaniu moczowodów.

H. I. Stander (Baltimore, Md.).: *Studja nad awertyną.* Praca autora omawia zmiany, które awertyna wywołuje w ustroju kobiety. Zmiany te polegają jedynie na zwiększeniu ilości cukru we krwi. Nie zmienia się natomiast ilość azotu pozabiałkowego, mocznika, kwasu moczowego, chlorków, kreatyniny, kwasu mlekowego i dwutlenku węgla, pomimo dawki stosunkowo dużej, a mianowicie 100 mg na 1 kg wagi ciała. Doświadczenia na psach wykazały, że dawka 500 mg na kg wagi ciała również nie wywołuje większych zmian chemicznych we krwi. Nie znaleziono też ognisk martwiczych w wątrobie i w nerkach. Autor używał awertyny z dobrym skutkiem do znieczulania w różnych ginekologicznych i położniczych przypadkach, zwłaszcza u chorych na serce i poleca ją dla tych, dla których uśpienie inhalacyjne może być przeciwwskazane.

R. Brown, H. Moloy, M. Laird (New York, N. Y.): *Znieczulanie pernoktonem w położnictwie i ginekologji.* Autorzy zdają sprawę z wyników znieczulania pernoktonem w 20 przypadkach ginekologicznych i 133 położniczych. W operacjach ginekologicznych używano go jako środka pomocniczego dla usypiania w 6 laparotomjach, w 6 operacjach plastycznych pochwowych i w 8 wyskrobaniach macicy. Dawka wynosiła 6 cm^3 dożylnie, w 16 przypadkach przed znieczuleniem wstrzyknięto morfinę. Nudności ani wymiotów nie było, spostrzegano też mniejsze zapotrzebowanie pooperacyjnych środków znieczulających. W 133 przypadkach położniczych znieczulenia nie było 3 razy. Nie spostrzegano żadnych zaburzeń w oddychaniu, tętnie i ciśnieniu krwi. Operacyj położniczych wykonano 30, w tem 3 wyjęcia płodu po obrocie, 25 kleszczy niskich i 2 razy kleszcze średnie. Jedna matka i jedno dziecko zmarły. Co się tyczy matki to nie można z całą pewnością wykluczyć winy środka znieczulającego, natomiast dziecko zmarło skutkiem mechanicznych uszkodzeń.

Naogół autorzy polecają pernokton jako dobry środek znieczulający sam lub razem z innym sposobem znieczulania. Co się tyczy samoistnych porodów w tem znieczuleniu to we wszystkich 103 przypadkach spostrzegano wyraźne zmniejszenie odczuwania bolów, nie zanotowano natomiast żadnych groźniejszych objawów czyto ze strony rodzącej czy też ze strony płodu.

K. Wiślański (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.
Endokrinologie.

1931. H. 1 t. VIII.

R. H. Kahn und E. Rindt: *Czy adrenalina ma bezpośredni wpływ na podstawę międzymóżdża.* Autorowie przychodzą do następujących wniosków: 1) Po stosowaniu adrenaliny (1:1000) na podstawę międzymóżdża nie dało się stwierdzić żadnego podrażnienia nerwów sympatycznych w poszczególnych narządach, ani też w zachowaniu się zwierzęcia, na którem eksperymentowano (pies, kot) nie rozpoznano żadnego szkodliwego działania. Wobec powyższego stwierdzają zupełny brak działania adrenaliny na tkankę nerwową.

2) Drażnienie podstawy międzymóżdża prądem faradycznym wywoływało natychmiastowe podwyższenie ciśnienia krwi jako wyraz sympatycznego podrażnienia naczyń, co odpowiada doświadczeniom Karplusa i Kreidla odnośnie do tej części mózgu jako nadrzędnego, sympatycznego narządu centralnego.

Karl Müller. *Wpływ podawania nadmiernej ilości substancji korowej nadnerczy na rozwój narządu rodnego kobiety.* Wyniki doświadczeń podanych w tej pracy dadzą się streścić w następujących 3 punktach: 1) Celem wywołania hiperinterrenalizmu u młodocianych zwierząt płci żeńskiej wypracowano specjalną metodę celem uzyskania preparatu substancji korowej nadnerczy, wolnej od adrenaliny.

2) Po podawaniu tego wyciągu powstał typowy obraz, polegający na silnem cofnięciu się rozwoju narządu rodnego zwierzęcia.

3) Histologicznie stwierdzono niezupełny rozwój jajek i brak prawidłowych ciałek żółtych.

M. Reiss, A. Schäffner i F. Haurowitz: *O unieczynnieniu hormonu przedniego płatu przysadki mózgowej, uzyskanego z moczu ciężarnych przez proteolityczne zaczyny.* Wskutek działania czynną trypsyną na hormon przedniego płatu przysadki mózgowej, traci ten ostani zupełnie swoiste własności. Autorowie na mocy tych doświadczeń a mianowicie na podstawie zachowania się hormonu przysadki w odniesieniu do zaczynów proteolitycznych przychodzą do przekonania, że hormon ten jest raczej bliższym właściwym ciałom białkowym, niż polypeptydom.

M. Reiss, H. Selye i J. Balint: *O działaniu alkalicznych wyciągów przedniego płatu przysadki mózgowej na narząd rodny samicy szczura.* Stwierdzono, że alkaliczne wyciągi przysadki móz-

gowej mają hamujący wpływ na pewne działania hormonu płciowego przysadki uzyskanego z moczu kobiet ciężarnych. To zahamowanie stwierdza się najwyraźniej na błonie śluzowej macicy, na której bardzo charakterystyczne zmiany, wywołane przez wstrzyknięcie hormonu płciowego, bywają przez równoczesne podanie alkalicznego wyciągu zupełnie zniesione. Drobnowidowo nie stwierdzamy również u tych zwierząt, którym podajemy obydwa wspomniane wyciągi przyrostu mięśnia macicy, który wywołuje podanie samego tylko hormonu płciowego. Nadto bywa zahamowany w dużej mierze przerost jajnika, który obserwujemy po stosowaniu hormonu przedniego płatu, uzyskanego z moczu ciężarnych.

1931. H. 3. t. VIII.

Peter Haupstein. *O mechaniźmie działania hormonu jajnikowego (folikuliny).* Na nabłonku pochwy białej myszki stwierdzają autorowie następujące zmiany pod wpływem folikuliny: 1) Efekt działania hormonu pęcherzykowego jest tylko do pewnego stopnia zawisły od ilości podanej dawki.

2) Częste podawanie tego hormonu w krótkich odstępach czasu wielokrotnie wzmaga jego działanie.

3) Ustępowanie działania jest stosunkowo bardzo szybkie, najprawdopodobniej wskutek szybkiego wydzielania i niezawisły od wysokości dawki.

4) Zdolność oddziaływania względnie stan błony śluzowej odgrywają wielką rolę w wyniku działania.

5) Hormon pęcherzykowy działa w każdej fazie niekastrowanego zwierzęcia, pomimo to niema bezwzględnej niezależności zmian na pochwie od poszczególnych faz czynności jajnika.

Na jajnikach białej myszki stwierdza się:

1) Przez stałe doprowadzanie niefizjologicznie dużych ilości folikuliny występują zjawiska uszkodzenia aparatu jajnikowego, które znajdują swój wyraz w zmniejszeniu i zahamowaniu rozwoju pęcherzyka i w braku ciałek żółtych.

2) Nie stwierdza się absolutnej zapory pomiędzy miejscem fizjologicznego wytwarzania się hormonu pęcherzykowego w jajniku a sztucznie doprowadzonym hormonem.

Z doświadczeń tych dają się wyprowadzić następujące wskazówki dostosowania hormonu płciowego u ludzi:

1) Celem racjonalnego leczenia hormonem pęcherzykowem winniśmy się starać podawać jego fizjologiczne ilości w czasie największej gotowości oddziaływania organizmu (faza proliferacyjna).

2) Stałe doprowadzanie niefizjologicznie dużych ilości hormonu pęcherzykowego nosi w sobie niebezpieczeństwo uszkodzenia czynności dojrzewania jajek.

Stanisław Liebhart.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

IV. Wydział lekarski Polskiej Akademji Umiejętności w Krakowie.

Posiedzenie zwyczajne z dnia 17 marca 1932 r.
Przewodniczący: H. Hoyer.

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. Antoniego Fidlera p. t. *Studja nad przewlekłą niedomogą układu krążenia.*

Dla wyjaśnienia mechanizmu przewlekłej niedomogi układu krążenia wykonał autor 142 doświadczeń, w tem 88 u ludzi z chorobami serca, oznaczając: 1) podstawową przemianę materji, 2) ilość oksyhemoglobiny we krwi tętniczej i żylnej, 3) objętość minutową serca, 4) całkowite wysycenie krwi tlenem, 5) ilość krwi krążącej, 6) ilość hemoglobiny i liczbę ciałek czerwonych we krwi, 7) ciśnienie tętnicze krwi, 8) pracę fali tętna, wreszcie 9) ortodiagram serca.

Na podstawie tych badań dochodzi autor do wniosku, że u chorych sercowych w okresie niedomogi: 1) podstawowa przemiana materji może być zwiększona, zmniejszona lub prawidłowa, przyczem nie dało się stwierdzić żadnej zależności stanu tej przemiany od objawów niedomogi; 2) ilość oksyhemoglobiny we krwi tętniczej i żylnej jest nieco obniżona, tylko w dychawicy sercowej utlenienie krwi żylnej jest prawie zawsze zwiększone, 3) całkowite wysycenie krwi tlenem, jak również ilość hemoglobiny jest zmniejszona, 4) objętość minutowa serca zwiększa się ponad stan prawidłowy, zwłaszcza w przypadkach dychawicy sercowej, 5) ilość krwi krążącej leży najczęściej w granicach prawidłowych.

(Z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego; dyrektor prof. dr. W. Orłowski).

Czł. W. Orłowski przedstawia pracę p. Jakóba Węgierki p. t. *Badania nad wydzielaniem żółci wątrobowej.*

Celem otrzymywania żółci wątrobowej autor zastosował własną metodę zakładania przetoki żółciowej. Metoda ta polega na całkowitem wycięciu woreczka żółciowego oraz stworzeniu takich warunków, aby sączek z otworami bocznemi można było wprowadzić do wspólnego przewodu żółciowego. W ten sposób autor otrzymywał wszystką żółć wątrobową, wydzielającą się ze wszystkich przewodów wątrobowych. Badania przeprowadził na psach oraz na chorej, ze stałą całkowitą przetoką przewodu wątrobowego, założoną dla celów leczniczych. Określał ilość, stężenie ogólne oraz poszczególne cechy żółci (wskaźnik załamania światła, pozostałość suchą, ciężar gatunkowy, napięcie powierzchniowe, pH, zasób zasad, cholesterynę, bilirubinę, żółciany, chlorki, azot całkowity i pozabiałkowy) zarówno u psów nieotrzymujących żadnego pokarmu przez dobę, jako też u chorej, głodzonej przez 7 godzin. Poza tem badał wpływ bodźców psychicznych, wody o ciepłocie pokojowej oraz gorącej (50° C), mięsa, słoniny, oliwy, żółtek jaj, smalcu wieprzowego, masła krowiego, cukru, chleba, mleka, soków jarzynowych (kapusty, kalafjorów, ziemniaków i buraków) oraz hormonów (insuliny, tyreotoksyny, pituitrolu, antefysanu, *„hypophysis pars post.“*, adrenaliny, *„ovarian substance“)* samych lub podanych wraz z mięsem lub oliwą. Wyniki były następujące:

1) Większość składników stałych w poszczególnych porcjach żółci, zbieranej przez pewien przeciąg czasu zarówno u psów, jak i u chorej, w okresie niepobierania pokarmów, ulega tylko nieznacznym wahaniom.

2) Te nieznaczne wahania ilościowe większości składników stałych żółci wątrobowej idą przeważnie w parze z ogólnem stężeniem żółci.

3) Bodźce psychiczne, woda o ciepłocie pokojowej, cukier trzcinowy, soki jarzynowe oraz wspomniane hormony nie wywierają wpływu na wydzielanie żółci.

4) Hormony, wprowadzone bądź z oliwą, bądź z mięsem, nie zmieniają choleretycznego działania mięsa i oliwy.

5) Woda gorąca, tłuszcze, mleko i chleb mają działanie choleretyczne o różnem nasileniu.

6) Z chwilą zwiększania się ilości wydzielanej żółci stwierdzono zmniejszanie się jej stężenia ogólnego, jako też większości poszczególnych jej składników stałych; napięcie powierzchniowe, pH i zasób zasad nie ulegają prawie żadnym wahaniom.

(Z II. Kliniki chorób wewnętrznych Uniwersytetu Warszawskiego; dyrektor prof. dr. W. Orłowski).

Czł. S. Dąbrowski przedstawia pracę p. Stanisławy Raszejowej p. t. *O metodzie mikroanalitycznego oznaczenia chloru w czerwonych ciałkach i osoczu krwi ludzkiej.*

Stosując metodę Volharda do mikrooznaczeń chloru we krwi lub w innych płynach ustroju, należy zwrócić uwagę na końcowe stadjum miareczkowania azotanu srebra rodankiem amonowym, aby uniknąć błędu z powodu działania rodanku na chlorek srebra. Celem uniknięcia tego błędu, który dla roztworów rozcieńczonych dochodzi do 7%, należy osad chlorku srebrowego usunąć przez odwirowanie przed miareczkowaniem nadmiaru azotanu srebra rodankiem amonowym. Przy użyciu takiej metody do badania krwi odnaleziono dodawaną do niej ilość chloru ze ścisłością $\pm$ 0.57% w każdem poszczególnem oznaczeniu, a nadto sprawdzono z osobnych oznaczeń chloru we krwi i osoczu ich sumę przez oznaczenie całkowitej ilości chloru we krwi, przyczem błąd średni oznaczenia wynosił $\pm$ 1.38%.

Metodę chemiczną bezpośredniego oznaczenia chloru w krwinkach i osoczu wzięto za podstawę do określenia zasadniczych stosunków we krwi ludzkiej, a mianowicie rozmieszczenia chloru we krwi, objętości osocza i krwinek oraz stosunków stężenia chloru w krwinkach i osoczu. Wskaźnik rozmieszczenia chloru w prawidłowej krwi wynosi 0.54, jako średnia z dziewięciu oznaczeń, w każdem oznaczeniu średni błąd odchylenia od przeciętnej wartości wynosi $\pm$ 0.0302. Stosunek zaś odsetkowy objętości krwinek do objętości osocza krwi prawidłowej wynosi: 44.45 do 55.55 przy wahaniach pH od 7.6 do 7.75, co wprawdzie jest zgodne ze średniemi przyjętemi w badaniach klinicznych (Blum i Van Colaert), lecz odchyla się od wartości podanych przez badaczy amerykańskich (Henderson). Na podstawie dziewięciu oznaczeń dla rozmieszczenia chloru we krwi prawidłowej, pobranej naczczo przy stężeniu jonów pH 7.6 do 7.75, określonem metodą kolorymetryczną, otrzymano następujące wartości: Zawartość chloru w litrze krwi całkowitej 2.9854 g, zawartość chloru w litrze osocza 3.584 g, zawartość chloru w litrze krwinek 1.911 g. Stosunek objętości krwinek (Vk) do objętości osocza (Vp) wynosi 0.711 g. Wskaźnik rozmieszczenia chloru $\frac{\text{stęż. Cl. krwinek}}{\text{stęż. Cl. osocza}}$ 0.54 g, przy średniem odchyleniu od średniej 0.0302 g.

Stosunek objętości krwinek do objętości osocza, obliczony z bezpośrednich mikrooznaczeń chloru, jest bliski wartości tego stosunku, który otrzymano na drodze pomiaru przewodnictwa elektrycznego zawiesin, zastosowanego do krwi według metody opracowanej przez A. Sławińskiego. Wynosi on również 44.45 objętości krwinek na 55.55 osocza przy odchyleniu od średniej wartości ± 3.36. Porównanie większych ilości wyników, otrzymanych na tych dwu różnych drogach, będzie treścią następnej pracy.

Czł. Jan Mazurkiewicz przedstawia pracę własną p. t. *Integracje nerwowe*. Część pierwsza. *Postawienie zagadnienia.*

Psychika jest najwyższym czynnikiem, integrującym zachowanie się człowieka i regulującym zharmonizowanie podstawowych zjawisk jego życia ustrojowego. Ten czynnik nie ma dotąd odpowiednika fizjologicznego, którego wykrycie może być ułatwione przedewszystkiem przez poznanie praw, kierujących wogóle scalaniem czynności nerwowych. Pierwszy Bichat rozróżnił 2 rodzaje integracyj nerwowych: układu rdzeniowo-mózgowego, zarządzającego życiem zwierzęcem, i układu współczulnego, zarządzającego życiem roślinnem; ten pogląd odpowiednio zmodernizowany jest dotąd najbarziej rozpowszechniony.

Ci fizjologowie, którzy zdawali sobie sprawę z konieczności istnienia jednego naczelnego czynnika, koordynującego życie zwierzęce z roślinnem, upatrywali go w układzie nerwowym zwierzęcym, a w szczególności w wyższych narządach zmysłowych i w łuku odruchowym (Sherrington, Pawłow, Exner i inni).

W ostatnich paru dziesiątkach lat dawny pogląd na łuk odruchowy jako prosty narząd przewodnictwa, stanowiący odrębną jednostkę czynnościową, został obalony, przez co została wstrząśnięta podstawa refleksologicznego poglądu na integrację nerwową. Natomiast wielkie odkrycie L. Lapicque'a, pozwalające miarą czasu niezmiernie ściśle mierzyć pobudliwość tkanek, stworzyło podstawy nowego poglądu na zależność ich czynności od ich chronaksji. Ta nowa fizjologiczna „zasada zgodności chronologicznej" stała się zatem nowym i najogólniejszym czynnikiem integracji nerwowej, natury czynnościowej, obalającym ostatecznie dawne poglądy na łuk odruchowy.

Autor zwraca uwagę na paradoksalny charakter chronaksji subordynacyjnej, która u człowieka dorosłego jest warunkiem powstawania pewnych reakcyj i czynności, zaś u dziecka, wręcz przeciwnie, wprawianie się w te same reakcje i czynności jest warunkiem przekształcenia się chronaksji konstytucyjnej w subordynacyjną. Autor sądzi, że wykrycie mechanizmu tej przemiany, która się musi odbywać pod wpływem jakichś z tej strony nieznanych nam dotąd sił własnych ustroju, zbliży nas do rozwiązania zagadnienia integracji ogólnej czynności nerwowych.

Czł. Jan Mazurkiewicz przedstawił swoją pracę p. t. *Integracje nerwowe*. Część druga. *Integracja czynności odruchowych.*

1) Odruchy proste. W ostatnich kilku latach ogłoszono w literaturze doświadczenia i wnioski, stanowiące rewolucyjny przewrót w stosunku do refleksologicznego poglądu na integracje nerwowe, mianowicie dowodzące, że układ nerwowy zwierzęcy jest w stosunku do układu roślinnego narządem końcowym. W. R. Hess 1924—1925 opiera ten pogląd na swych doświadczeniach farmakologicznych, a więc na podstawie dotąd dość chwiejnej. Natomiast doświadczenia fizjologiczne Orbeliego i jego szkoły 1925—1927, potwierdzone przez Fultona, Nakanishiego, Achelisa i innych, wykazują niewątpliwy wpływ wzmacniający lub tłumiący, wywierany przez układ współczulny na czynność łuku odruchowego zwierzęcego. Zatem czynnikiem integrującym jest tutaj istotnie układ współczulny, a nie narządy zmysłowe.

2) Odruchy nociceptywne, w razie rywalizacji z innemi odruchami, według Sherringtona z wielką łatwością opanowują wspólne drogi końcowe. Ponieważ zarówno morfologja, jak i wielka chronaksja receptorów nociceptywnych wskazuje na ich charakter współczulny, zatem i tutaj stwierdza autor czynnościową przewagę układu współczulnego nad morfologicznie zróżniczkowanemi narządami zmysłów.

3) Rozpoczęcie seryj reakcyj (w rozumieniu tych słów przez Sherringtona) zależy nietylko od przypadkowych podrażnień zmysłowych z odległości, ale przedewszystkiem od fizjologicznej konstelacji ustrojowej zwierzęcia, a mianowicie od stopnia naładowania odpowiednich ośrodków roślinnych przez sumowanie się podrażnień interoceptywnych. Również zakończenie serji zależy od zaniku tych podrażnień, powodowanych przez energiczne skurcze worków elastycznych (żołądka, pęcherzyków i kanałów nasiennych, pęcherza moczowego i odbytnicy), a nie od dalszego trwania bodźców zewnętrznych, rozpoczynających serję. Czyli i tutaj integracja seryj reakcyj jest zależna nie od receptorów, działających z odległości, ale od fazy czynnościowej tych narządów ustrojowych, z których wypływają podrażnienia interoceptywne. Czyli wybór tej lub innej reakcji ruchowej przez zwierzę zależy znowuż przedewszystkiem od podrażnień tych lub innych dróg roślinnych, odpowiednio kształtujących chronaksję dróg końcowych.

Z takim punktem widzenia autora pozostaje do pewnego stopnia w niezgodzie to najbardziej rozpowszechnione zapatrywanie na embrjogenezę układu współczulnego obwodowego, które go wywodzi z osi mózgowo-rdzeniowej, ponieważ jest mało prawdopodobne, aby układ pochodny sterował swem źródłem. Jednak przeciwko temu zapatrywaniu zdają się przemawiać nietylko bardziej pierwotny, morfologicznie mniej zróżniczkowany charakter układu współczulnego, ale i niektóre nowsze badania nad jego embrjogenezą, wskazujące na jego powstawanie, niezależne od embrjogenezy osi mózgowo-rdzeniowej (Camus, Tello, Szantroch z pracowni prof. Kostaneckiego).

Czł. E. Loth i H. Hoyer przedstawiają pracę p. H. Gnatowskiego Śledziewskiego p. t. *Zagadnienie połączenia chłonnego wątroby z gruczołami chłonnemi podstawy szyi i z gruczołami podobojczykowemi w związku z interpretacją hipotetycznej drogi przerzutów raka żołądka do gruczołów nadobojczykowych.*

Autor rozpatruje możliwość nastrzyknięcia większej liczby gruczołów chłonnych nadobojczykowych, a nawet podobojczykowych, przez nastrzykiwanie naczyń chłonnych wątroby, przebijających przeponę. Opierając się na wynikach własnych badań, podaje autor interpretację drogi przerzutów raka żołądka do gruczołów nadobojczykowych lewych i prawych.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 10. lutego 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. F. Walter.

Przyjęto do Towarzystwa Kol. Dr. Szymona Starkiewicza z Buska.

Prof. Wachholz wygłosił przemówienie, w którem zaapelował gorąco do lekarzy, aby zapisywali się na członków Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

W dyskusji zabrał głos kol. Dr. Landau.

Prof. Godlewski wygłosił odczyt p. t. *„Analiza cech i zjawisk konstytucyjnych"* (streszczenia nie nadesłano).

W dyskusji wzięli udział następujący członkowie Towarzystwa: Prof. Wachholz, Prof. Ciechanowski, Dr. Blasberg, Dr. Glasner, Doc. Zieliński, Prof. Hoyer, Doc. Rogalski, Dr. Eisenberg, Doc. Skowron, Prof. Walter, Dr. Hirsch i Prof. Godlewski w odpowiedzi (poszczególnych streszczeń nie nadesłano).

Dyskusja toczyła się głównie w sprawie istoty cech dziedzicznych i nabytych oraz, co za tem idzie, rozgraniczenia konstytucjonalizmu od kondycjonalizmu, znaczenia i wpływu obu tych zespołów na ustrój w ciągu życia osobniczego, — przyczem dyskusja ujawniła zapatrywania klinicystów i biologów w tej sprawie.

Protokół z posiedzenia naukowego z dnia 17 lutego 1932 roku.

Przewodniczący: Prof. Dr. Walter.

Protokół z poprzedniego posiedzenia naukowego odczytano i przyjęto.

Demonstracje chorych.

Kol. Grünhut z oddziału ginekologicznego Szpitala św. Łazarza referuje przypadek skrętu jajowodu z pokazem preparatu. (Referat przeznaczony do druku). Sprawie towarzyszyły kliniczne objawy ostre ze strony błony otrzewnej.

W dyskusji zabierali głos kol. Reiner i kol. Glasner, oraz kol. Grünhut w odpowiedzi na zapytanie kol. Glasnera — dlaczego nie robiono przedmuchiwania, zaznacza kol. Reiner w odpowiedzi kol. Glasnerowi, że przedmuchiwanie trąbek jest metodą rozpoznawczą; w żadnym wypadku nie można jej użyć w celu odkręcenia trąbki, — która uległa kilkakrotnemu skręceniu i w następstwie czego powstał *haematosalpinx*. U chorej, u której były objawy otrzewnowe, byłoby rozpoznawcze przedmuchiwanie trąbek bezwzględnie przeciwwskazane.

Kol. Lindenfeld referuje z oddziału chirurgicznego Szpitala św. Łazarza przypadek *wrodzonej niedomogi ujść moczowodów* u mężczyzny 40-letniego, z pokazem rentgenogramu. W wywiadach od 12 lat okresowo bóle w lędźwiach i krzyżach, często par-

cie na mocz i moczenie krwią, niekiedy gorączka, dreszcze i wymioty. Objawy te występowały z różnem nasileniem z przerwami do kilku lat. Obecnie od 4 tygodni znaczne pogorszenie. Chory wyraźnie podaje, że bóle w lędźwiach wzmagają się w pozycji leżącej, a względna poprawa występuje przy chodzeniu. Badanie narządów wewnętrznych nie wykazuje szczególnych odchyleń. W moczu ropa i krew, prątków Kocha nie wykazano, bakterjologicznie ziarenkowate bakterje. Badanie funkcjonalne nerek wykazuje znaczne upośledzenie zagęszczania i rozcieńczania. R. N. we krwi prawidłowy. Cystoskopja: przewlekłe zmiany zapalne o charakterze nieswoistym, oba ujścia moczowodów szeroko ziejące, ich skurcze rzadkie, b. leniwe. Wydzielanie barwika obustronnie upośledzone. W czasie cystografji płyn kontrastowy poza pęcherzem wypełnił górne drogi moczowe, dając doskonały obraz moczowodów, miedniczek i kielichów nerkowych (pokaz rentgenogramu). Moczowody obustronnie bardzo znacznie rozszerzone, miejscami grubości jelita cienkiego, w przebiegu kilkakrotnie zagięte. Rozszerzenie obejmuje w mniejszym stopniu miedniczki i kielichy obu nerek.

Rozpoznano zatem wrodzoną niedomogę ujść moczowodów z rozszerzeniem górnych dróg moczowych b. znacznego stopnia i ich następowem zakażeniem. Leczenie chirurgiczne nie wchodzi w rachubę, pozostaje leczenie ogólne i miejscowe, mające na celu zwalczanie zakażenia. Patogeneza tego cierpienia nie jest dotąd wyjaśniona. Mniemaniem kol. Lindenfelda pewne światło rzucą na tę sprawę wyniki badań doświadczalnych Blatta. Doświadczenia te polegały na pozbawieniu unerwienia sympatycznego moczowodów u zwierząt bądź przez przecięcie włókien nerwowych, bądź przez zniesienie ich przewodnictwa środkami chemicznemi. Okazało się, że moczowód pozbawiony błony zewnętrznej traci kurczliwość, przyczem warstwa mięsna pozostaje nieuszkodzona. Przy drażnieniu bowiem ściany bodźcami chemicznemi, działającemi wybiórczo na włókna mięsne, moczowód reagował skurczem. A więc wrodzone uszkodzenie aparatu nerwowo-mięśniowego moczowodu mogłoby spowodować niedomogę jego mięśnia. (doniesienie własne).

Następnie zarządził Prezes Towarzystwa dyskusję nad zmianą godzin posiedzeń naukowych, w której wzięli udział członkowie: Prof. Kostrzewski, prof. Walter, Dr. Glasner, Dr. Boczar i Dr. Mester. Przyjmując wniosek Dra Boczara zgodzono się na godzinę 8 wieczorem punktualnie jako godzinę rozpoczynania posiedzeń od marca b. r.

Kol. H. Wachtel wygłosił odczyt p. t.: *„Radjoterapja schorzeń gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu"*.

W dyskusji zabierali głos Dr. Maciąg i Dr. Frommer. Streszczenia odczytu nie nadesłano.

Sekretarz: *Henryk Reiss.*

Zjazd lekarzy powiatowych województwa Wołyńskiego we Włodzimierzu dn. 9 kwietnia 1932 r.

Na zjazd przybyli wszyscy lekarze powiatowi, dwóch lekarzy miejskich z Kowla i Równego, naczelny lekarz sejmikowy z Dubna, naczelnik wojewódzkiego wydziału zdrowia z Tarnopola oraz prelegenci: naczelnik wojewódzkiego wydziału wojskowego, przedstawiciel Szefa Sanitarnego i inspektor komitetu wojewódzkiego L. O. P. P.

W imieniu p. Wojewody zagaił zjazd naczelnik wydziału zdrowia Dr. Habich, poczem inspektor Państwowej Służby Zdrowia Dr. Hryszkiewicz powitał zjazd w imieniu Władz Centralnych Państwowej Służby Zdrowia i nawiązując do obecnej depresji gospodarczej i finansowej, wzywał lekarzy powiatowych do podwojenia wysiłków i energji, ażeby nie uronić nic z tych instytucyj i urządzeń w dziale sanitarnym, które dotychczas zostały utworzone.

Ze sprawozdań lekarzy powiatowych i miejskich wynika, że budżety sanitarne samorządów nie wszędzie zostały uszczuplone w jednakowej mierze. Niektóre miasta i powiaty zredukowały budżety sanitarne do połowy, zwalniając z posad lekarzy miejskich, szkolnych lub rejonowych. Naprzykład powiat Kowelski zmniejszył budżet sanitarny z 13,8% do 7,4%, powiat Dubieński z 17,6% do 7,6%, powiat Horochowski z 37 gr. na głowę ludności do 25 gr., powiat Łucki z 21 gr. na głowę do 13.5 gr. i t. p.

Inne, nieliczne powiaty utrzymały budżety sanitarne na uprzednim poziomie, lub też nieznacznie je zwiększyły: np. powiat Zdołbunowski z 10,7%, zwiększył budżet do 10.9%, powiat Włodzimierski z 2% do 4% i t. p.

Kasy Chorych współpracują w akcji zapobiegawczej, (szczególnie wydatnie w Łucku i Krzemieńcu).

We Włodzimierzu zakończono budowę szpitala powszechnego na 100 łóżek i przystąpiono obecnie do urządzeń wewnętrznych. Szpital stoi za miastem na kilkumorgowym placu, który z czasem zostanie zadrzewiony, posiada własną elektrownię, własny wodociąg i miejscową kanalizację z komorami Szambo.

W dziedzinie sanitarno-porządkowej postęp wyraził się przeważnie w robotach dokonanych przy zabrukowaniu miast i miasteczek, oraz niektórych gmin wiejskich (np. w powiecie Zdołbunowskim każda gmina zabrukowuje jeden kilometr dróg rocznie).

Liczba studni i ustępów nie mogła być dokładnie ustalona, ponieważ ludność przeprowadza się na kolonje i cyfry stale się zmieniają.

Co do chorób zakaźnych to daje się zauważyć, szczególnie w powiatach graniczących z Rosją Sowiecką, zwiększenie liczby chorych na dur plamisty.

Walka z durem brzusznym prowadzona jest zapomocą szerokiego stosowania szczepionek Besredki, rozdawanych w postaci pigułek ludności okolic podejrzanych lub nawiedzonych przez tę chorobę oraz zapomocą naprawy złych studni i ulepszonej budowy studni nowych.

Jedynie w powiecie Kowelskim zachorowania na dur brzuszny zwiększyły się w porównaniu z rokiem poprzednim, (106 zachorowań w 1931 r. i 58 przypadków w r. 1930). W samym mieście Kowlu, (62 przypadki) główną przyczyną zachorowań jest zła woda do picia, z której korzystają mieszkańcy przedmieścia.

Chorych na gruźlicę zarejestrowano więcej niż w roku poprzednim. Przyczyną szerzenia się gruźlicy jest ciężki stan materjalny ludności i niedostateczne odżywianie się.

Walka z jaglicą, której jest dosyć dużo w województwie Wołyńskiem prowadzona jest energicznie w Ośrodkach Zdrowia i w specjalnych przychodniach.

Następnie naczelnik wojewódzkiego Wydziału Zdrowia i naczelnik wojewódzkiego Wydziału Wojskowego omawiali szczegółowo sprawy poboru rekruta, a inspektor komitetu wojewódzkiego L. O. P. P. wygłosił referat o współdziałaniu lekarzy powiatowych w pracach L. O. P. P.

Na zakończenie uczestnicy zjazdu zwiedzili dobrze urządzoną i prowadzoną Stację Opieki nad matką i dzieckiem oraz nowo wybudowany, lecz jeszcze nie urządzony szpital powiatowy.

Dr. W. H.

NEGROLOGJA.

Ś. p. Dr. Lesław Gluziński.

Dnia 29 marca b. r. odprowadziliśmy na wieczny spoczynek ciało ś. p. Dr. Lesława Gluzińskiego. Niepospolity ten człowiek urodził się w 1858 r. w Sompolnie w b. Królestwie Kongresowem z ojca Franciszka, lekarza, komisarza powiatowego Rządu Narodowego w roku 1863 i z matki Walerji ze Scharlé'ów, której ojciec był lekarzem a dziad chirurgiem wojsk napoleońskich.

Ś. p. Zmarły ukończył gimnazjum w Krakowie u Św. Anny jako *„primus"*. Po egzaminie dojrzałości studjował jeden rok politechnikę we Wiedniu. Na owe czasy przypadają dowody jego fenomenalnej pamięci i zdolności matematycznych.

Następnie przeniósł się na studja medyczne do Krakowa. Jako student był prezesem Komisji Sanitarnej Bratniej Pomocy U. J. i dał początek walce z gruźlicą wśród młodzieży. Uzyskawszy dyplom lekarski w 1882 r. był asystentem profesora fizjologji Piotrowskiego i po jego śmierci wykładał zastępczo przez rok fizjologję. Następnie pracował we Wiedniu na klinikach przez szereg lat, kształcąc się w chorobach wewnętrznych i laryngologji, a w sezonie letnim praktykował w Szczawnicy.

We Lwowie osiadł w r. 1886.

Mimo dużego zajęcia praktyką miał przecież czas na prace naukowe: na dwa lata przed pracą Turbana: *„Vererbung der locus minoris resistentiae bei Lungentuberculose"* miał odczyt w Towarzystwie lekarskiem lwowskiem, gdzie stwierdził, że dzieci gruźliczych rodziców dziedziczą skłonność do usadowienia się gruźlicy w tych miejscach płuc w których istniała ona u rodziców.

Wykazał dalej, że także postać gruźlicy jest dziedziczną, że postać choroby będzie u dzieci taką, jaką miała w chwili ciąży względnie porodu matka dziecka. Rozszerza tę tezę także na ojca dziecka, o ile był w stałym kontakcie z dzieckiem. Miał więc przeczucie zmienności prątka gruźliczego oraz tezy dzisiejszej o szczepieniach ochronnych Calmette'a.

W roku 1905 w pracy ogłoszonej w Gazecie Lekarskiej rozszerza to spostrzeżenie na usposobienie osobnicze i do pewnego stopnia rodzinne dla zapalenia płuc. Prócz tego ogłosił pracę o gruźlicy krtani i jej leczeniu.

W roku 1905 i 1906 wykładał zastępczo laryngologję na Uniwersytecie J. K. we Lwowie.

Tradycję lekarską wyniósł Zmarły z domu rodzicielskiego. Jeden z niewielu artystów między lekarzami nie traktował medycyny jako rzemiosła, lecz jako sztukę, jako kapłaństwo!

Nad wyraz koleżeński, o żadnym z kolegów swych źle się nie wyrażał, nawet gdy miał powód po temu.

Często wzywany na *consilia* dbał w pierwszym rzędzie o dobro chorego, ale szanował także dobre imię i autorytet młodszego ordynarjusza i umiał po mistrzowsku tak sprawę pokierować, że i dobro chorego było na pierwszym planie, a młodszy kolega nawet w razie nieodpowiedniego rozpoznania nie tracił nic ze swego znaczenia wobec otoczenia chorego. Z tego też powodu był powszechnie w gronie kolegów szanowany, poważany i uwielbiany. Można śmiało powiedzieć, że ś. p. Zmarły nie miał nieprzyjaciół! Zawsze niestrudzony nie zważał na porę dnia czy nocy, nie pytał, czy otrzyma honorarjum i śpieszył z pomocą, traktując medycynę zaprawdę jako sztukę!



Umysł to był niezależny, bystry, o ogromnej intuicji a co więcej umysł odczuwający duszę bliźniego cierpiącego.

Wielki znawca duszy i psycholog umiał wczuć się w typ i nastrój pacjenta oraz dostosować się do jego inteligencji — szanował godność człowieczą cierpiącego.

Dając choremu wyjaśnienia co do stanu choroby i rokowania na przyszłość mógł — bo umiał — w odpowiedni sposób powiedzieć w razie uznanej przez siebie potrzeby całą prawdę nieraz przykrą. Szanując jednak zbolałą duszę chorego tokiem swych słów tak mistrzowsko kierował, że na każdą nowinę przykrą dla chorego dołączał jakieś zdanie optymistyczne, będące niejako *antitodum* dla wypowiedzianej poprzednio przykrej prawdy.

Kierując w ten sposób swem *„exposé"* o stanie chorego doprowadzał do tego, że chory był zadowolony iż „wkońcu wie, co mu brakuje" ale zarazem był przeświadczony i wierzył, że będzie napewno zdrowym, jeśli tylko usłucha rad.

Samo zjawienie się ś. p. Zmarłego u chorego wywoływało uśmiech na jego twarzy i ulgę otoczenia; tak potężnie czarował swą osobistością i swemi dobremi, mądremi oczyma!

To cudowne znawstwo duszy, ta niezgłębiona dobroć Zmarłego były też połową leczenia; reszty dokonywały świetne wskazówki co do pielęgnowania, trybu życia, higjeny i odżywiania. Leki stały u Zmarłego na szarym końcu! Leczy On doświadczeniem, sercem i duszą!

Jako młody lekarz miałem sposobność spotykać się ze Zmarłym często przy łożu chorego i zdumiewałem się zawsze sposobem postępowania Zmarłego notując w pamięci słowa Mistrza!

Człowiek uniwersalny, o pamięci nadzwyczajnej, szachista i muzyk, pianista tak wybitny, że koncertował we Lwowie publicznie. Zdarzały się wypadki, że i tego skarbu swej duszy nie żałował dla dobra chorego, bo oto do biednej, chorej na ciężką bezsenność staruszki zachodził wieczorem, by zamiast weronalem uśpić ją kołysanką Szopena!

Takiego typu Lekarza-Człowieka nie spotyka się często!

Z domu wyniósł tradycję głębokiego patrjotyzmu. Syn Komisarza Rządu Narodowego w r. 1863 — głęboko odczuwał niedolę Narodu w czasach rozbioru; nie czuł On szczęścia „bo go nie było w Ojczyźnie"!

W latach Wielkiej Wojny szedł szlakiem Legjonów, nocując w wagonach towarowych, służąc pomocą i radą młodym naszym żołnierzom; brał żywy udział w obronie Lwowa, a gdy kajdany opadły, gdy Słońce Wolności zaświeciło — odmłodniał!

Niechaj ziemia, którą tak ukochał lekką będzie temu Wielkiemu Lekarzowi, a niech me nieudolne słowa, któremi usiłowałem scharakteryzować bezcenne skarby duszy Zmarłego, będą dla młodszego pokolenia drogowskazem, jakim powinien być prawdziwy lekarz i jak w praktyce należy wykonywać Sztukę Lekarską.

Wincenty Czernecki (Lwów).

LISTY DO REDAKCJI.

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W numerze 19-ym P. G. L. pojawił się artykuł stud. med. Marjana Krzyżanowskiego, o którym nie wiem, czy miał być odpowiedzią, czy krytyką listu mego do Redakcji w odpowiedzi na list Wp. Kolegi Dr. Kozaniewicza.

Wcale nie mam zamiaru dyskusję prowadzić na temat spraw zawodowych lekarskich z ludźmi, którym, jak słusznie dopisek Redakcji podnosi, brak jest wszelkiego doświadczenia, tak pod względem wykonywania praktyki lekarskiej, jak i doświadczenia życiowego wogóle, nie mówiąc już wcale o nieznajomości terenu.

Każdy abiturjent gimnazjalny, zapisujący się na wydział lekarski i każdy medyk ma górne ideały i patrzy przez różowe szkła na życie, a widzi tylko ewentualnie życie kliniczne (skoro chodzi na wykłady i ćwiczenia kliniczne i jest conajmniej na 4. lub 5. roku medycyny), gdzie praca lekarska odbywa się wśród idealnych warunków, a kwestja finansowa została załatwiona w kancelarji przyjęć i lekarza nie obchodzi, a tylko ewentualnie szefa oddziału. Nie wiemy, czy p. Krzyżanowski o tem wie, że w szpitalach i klinikach istnieje kancelarja przyjęć, gdzie się zgóry uiszcza należytość za leczenie, a skoro strona nie płaci, to drogą egzekucji należytość się ściąga. Dlaczego więc lekarz prywatny miałby inaczej postępować?

Wielka szkoda, że p. Krzyżanowski nie uczy się historji medycyny, a wówczas dowiedziałby się, że już na 2.300 lat przed Chr. kodeks króla babilońskiego Chammurapiego zawiera niejako „taryfę" lekarską i to bardzo wysoką, gdyż n. p. „za wyleczenie złamanej kończyny, albo za wygojenie chorych wnętrzności należy lekarzowi zapłacić 5 syklów srebra" (dla porównania zaznaczyć należy, że taryfa za wybudowanie średniego statku (okrętu) wynosiła wówczas dwa sykle) cytuję wedle Szumowskiego. A więc już na tyle wieków przed nami była aktualna sprawa honorarjów lekarskich.

Z p. Krzyżanowskim życzyłbym sobie pomówić w tej sprawie nie pierwej, niż za dziesięć lat, kiedy może będąc już lekarzem, który zyskał już może zaufanie publiczności, zapewne będzie miał takie poglądy na sprawy zawodowe lekarzy, jak większość lekarzy w obecnych czasach i nie będzie pisał o sprawach, na których najmniej się wyznaje. A skoro już Hippokratesa cytuje, niechaj zapamięta sobie jeszcze i ten aforyzm Hippokratesa (w języku łacińskim): *„Vita brevis, ars longa, tempus praeceps, experimentum periculosum, iudicium difficile"*.

Łączę wyrazy czci i poważania

Dr. Rudolf Rubin (Stanisławów).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Posiedzenie Naukowo-Administracyjne Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 10 maja 1932 r. o godz. 8 wiecz. Część naukowa. 1) Filiński Wł. czł. Tow. Pokaz przypadku zwężenia oskrzela z ucisku u dziecka. 2) Rymkiewicz T. Wartości lecznicze Druskienik. 3) Kramsztyk St. Dr. Stanisław Morawski (1802—1853) i jego poglądy na wody mineralne naturalne i sztuczne. Część administracyjna. 1) Wybór Komitetu dla przeprowadzenia obioru Sekretarza Stałego.

Posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 17 maja 1932 r. o godz. 8 wiecz. 1. Bronowski S.: Ostre i przewlekłe skryte zapalenie wsierdzia oraz jego leczenie. 2. Sobieszczański L.: O znaczeniu zapachów w diagnostyce. Doniesienie II. 3. Apfelbaum E.: Wpływ doświadczalnego zakwaszenia na odwadnianie ludzi zdrowych i chorych na wątrobę.

Z Państwowej Szkoły Higjeny. W tych dniach zakończony został II-gi dwutygodniowy kurs dla lekarzy z zakresu Eugeniki i poradnictwa przedślubnego. W kursie brało udział 32 lekarzy, w tem 10 pozamiejscowych. Celem udostępnienia udziału w kursie lekarzom miejscowym, wykłady odbywały się wieczorem w godz. od 20—22.

Dnia 8 maja r. b. rozpoczął się w Państwowej Szkole Higjeny tygodniowy kurs higjeny publicznej dla działaczek społecznych, organizowany w porozumieniu ze Związkiem Pracy Obywatelskiej Kobiet. W kursie bierze udział 29 słuchaczek, w tem 18 zamiejscowych.

Polskie Towarzystwo Szpitalnictwa. W celu zwrócenia uwagi szerszego ogółu na zagadnienie szpitalnictwa, które wkracza coraz istotniej w życie społeczne i państwowe cywilizowanych narodów, obrany został przez Międzynarodowe Towarzystwo Szpitalnictwa dzień 12 Maja dla urządzenia obchodów, posiedzeń, zwiedzań szpitali (w Ameryce), przyjmowanie darowizn i zapisów na rzecz szpitali — tych wielkich przetwórni, przywracających najcenniejszy skarb człowieka — zdrowia i życie. Polska w tym roku po raz pierwszy przyłącza się do tego pięknego zwyczaju i organizuje, choć w skromnym zakresie, obchód na który złożą się: nadzwyczajne posiedzenie Polskiego Tow. Szpitalnictwa, podanie przez radjo i prasę specjalnej odezwy, oraz wydanie obszernego zeszytu z kilkoma referatami znawców szpitalnictwa z rozmaitych dziedzin. Zebranie członków i wprowadzonych gości odbyło się we czwartek, dn. 12 maja o godz. 20 m. 15 w m. sali Warszawskiego Tow. Higj. (Karowa 31) z następującym porządkiem dziennym. 1) Zagajenie prezesa Dr. B. Jakimiaka, 2) ref. v. prez. prof. Dr. W. Szenajcha „Flor. Nightingale-twórczyni współczesnego pielęgniarstwa (12 Maja 1820 r.)" i 4) ref. Sekr.-Skarbn. Inż. arch. Wł. Borawskiego: Schematyczny projekt pawilonu zakaźnego dla wielkiego miasta".

Propaganda krajowych zdrojowisk i uzdrowisk. Znaczna większość zdrojowisk i uzdrowisk polskich rozpoczyna sezon z początkiem maja. W obecnym okresie kryzysowym podtrzymanie bytu polskich zdrojowisk i możliwe ograniczenie wyjazdów na kurację zagranicę jest rzeczą szczególnie ważną. Ministerstwo spraw wewnętrznych zaleciło Wojewodom zwłaszcza Naczelnikom Wydziału Zdrowia, podjęcie na terenie Województwa propagandy uzdrowisk krajowych, korzystając bądź z radja, bądź w postaci odczytów specjalnych, referatów na zebraniach lekarzy i t. p.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 11. maja b. r. o godzinie 8 wieczorem odbyło się w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4. zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje z oddziału chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza (Ordynator Doc. Dr. Szymanowicz). 2) Kol. A. Paszkiewicz: O leczeniu zachowawczem ropniaków opłucnej.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XVI. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek dnia 13. maja b. r. 1) Nadolski (gość): Uruchomienie państwowego zakładu zdrojowego w Szkle. 2) Kol. Feller: Wyniki leczenia w zakładzie lecz. Kasy Chorych w Szkle. 3) Kol. Karczyński: Rola zdrojowisk, szczególnie Niemirowa, w akcji przeciwgośćcowej. 4) Kol. Podsoński: O wynikach leczniczych w Lubieniu Wielkim.

Doroczne Walne Zgromadzenie Członków Spółki Wydawniczej Lekarskiej odbędzie się dnia 29-go maja 1932 r. o godzinie 10,30 przedpołudniem w małej sali izby handlowo-przemysłowej we Lwowie, ulica Akademicka 17. Porządek dzienny: 1) zagajenie przewodniczącego, 2) sprawozdanie dyrekcji za rok 1931, 3) sprawozdanie komisji rewizyjnej, 4) udzielenie absolutorjum za rok 1931, 5) rozdział zysków, 6) wybór uzupełniający komisji rewizyjnej, 7) wnioski i interpelacje. Sekretarz: Prof. Dr. K. Bocheński. Prezes: Prof. Dr. M. Franke. W razie braku kompletu następne Walne Zgromadzenie odbędzie się o godzinie 11-tej, bez względu na ilość udziałów. — O godzinie 9,30 przedpołudniem odbędzie się w tymże dniu i w tym samym lokalu posiedzenie Rady Nadzorczej.

Z kraju.

Wolne posady.

Apteka B. Zembrzuskiego zawiadamia, że wakuje placówka lekarska w Łopusznie star. Kieleckie. Wiadomości bliższe w aptece na miejscu.

Apteka Wł. Sawy w Urzędowie, poczta loco Woj. Lubelskie zawiadamia, że od maja roku zeszłego jest wolna placówka dla lekarza w Urzędowie. Subsydjum 1000 zł. Wiadomości bliższe w aptece.

W osadzie Bolesławiec pow. Wieluński wakuje placówka dla lekarza. Warunki płaca lekarza rejonowego 180 zł. — praktyka kasowa, pomoc lekarska dla urzędników. Bliższe szczegóły u lekarza powiatowego w Wieluniu.

W osadzie Skępe, pow. Lipnowski wakuje placówka lekarska. Gmina dostarczy mieszkania i ewentualnie stałe wynagrodzenie wg. umowy. W pobliżu leczenie służby folwarcznej i praktyka prywatna.

Urząd gminy Pilica powiat Olkuski podaje do wiadomości, że w m. Pilica wakuje posada lekarza wolnopraktykującego. Przypuszczalne subsydjum 1.200 zł. rocznie, mieszkanie zapewnione. Bliższych informacji udziela Urząd Gminy.

Ze świata.

Międzynarodowa Wycieczka Naukowa Lekarzy do Austrji i Skandynawji. Uczestnicy zobaczą zakłady lecznicze we Wiedniu i okolicy (8. — 12. VIII. 1932). Dnia 13. VIII. nastąpi podróż do Berlina i Kopenhagi (Christianji) i Stokholmu. Z podróżą główną można połączyć podróż ze Stokholmu do Helsingforsu i do Rosji (Leningród, Moskwa, Kijów, Charków). Lekarze (z wszystkich krajów), którzy pragną się przyłączyć otrzymają bliższe informacje na pisemne zapytania pod adresem: Aerztliche Auslandssstudienreisen, Wiedeń (Wien) I. Biberstrasse 11. I. St.

Zmarli.

W Berlinie zmarł w wieku 78 lat wybitny fizjolog i higjenista prof. dr. Maksymiljan Rubner.

Redakcja otrzymała:

Sochański H. Zagadnienie limfocytozy a nadczynność tarczycy Odbitka z czasopisma Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej, tom X, zeszyt 1 z roku 1932.

Société des nations. Bibliographie d'hygiène industrielle, vol. VI. nr. 1.

Ducosté Maurice M. L'impaludation cérébrale, odbitka z czasopisma Bulletin de l'Académie de Médecine. tome CVII, nr. 14.

Bulletin international de l'Académie polonaise des sciences et des lettres, classe médecine, anné 1931.

Comptes rendus mensuells des séances de la classe de médecine de l'académie polonaise des sciences et des lettres. nr. nr. 1, 2, 3, z roku 1932.

Ławrynowicz A. Gonokok, morfologja, biochemja, biologja, chorobotwórczość, rozpoznawanie i leczenie swoiste spraw rzeżączkowych. Odbitka z Ginekologji Polskiej, zeszyt II, z roku 1932.

Ławrynowicz A. Pasteryzacja mleka, jej znaczenie epidemjologiczne. Odbitka z dwutygodnika Medycyna, nr. 20 z roku 1931.

Stankowska M. i *J. Szymańska.* O swoistości i częstości odczynu zlepnego z pałeczką Banga. Odbitka z dwutygodnika Medycyna, nr. 8, z roku 1932.

Ławrynowicz A. Prątki gruźlicze w mleku. Odbitka z czasopisma Zdrowie, nr. 1—2 z roku 1932.

Ławrynowicz A. Stan obecny i kierunki rozwojowe mikrobiologji. Odbitka z dwutygodnika Medycyna, nr. 2 z roku 1932.

Paszkiewicz L. Powstawanie i rozwój gruźlicy płuc ze stanowiska anatomji patologicznej. Dodatek do Pamiętnika Towarzystwa lekarskiego Warszawskiego. Warszawa 1932 r.

Życie dziecka, miesięcznik poświęcony ochronie macierzyństwa, opiece nad dziećmi i młodzieżą i życiu dziecka, rok I, nr. 1, za kwiecień 1932.

Bibliographia medica, miesięcznik bibljograficzny literatury merycznej, rok II, nr. 2, za maj 1932.